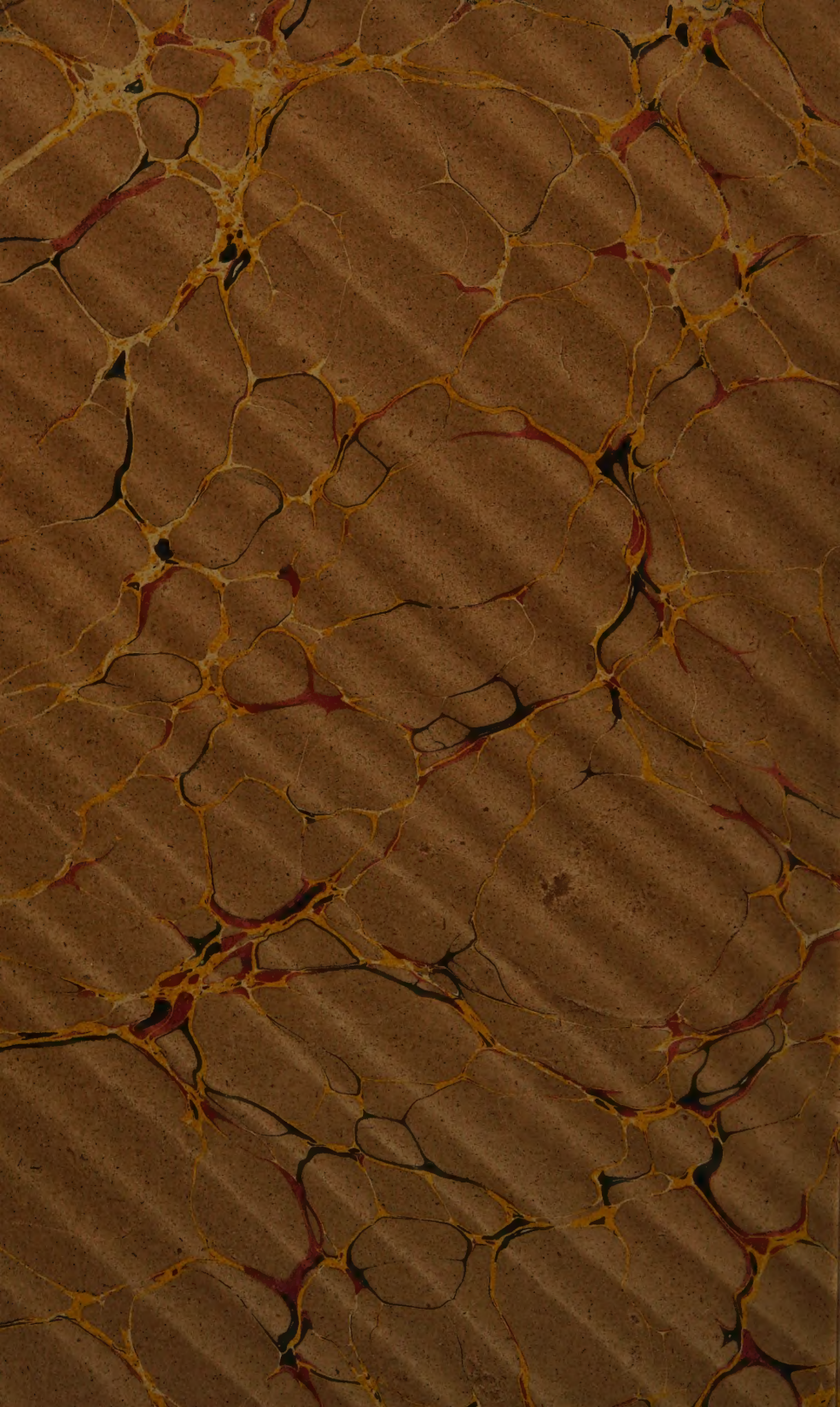
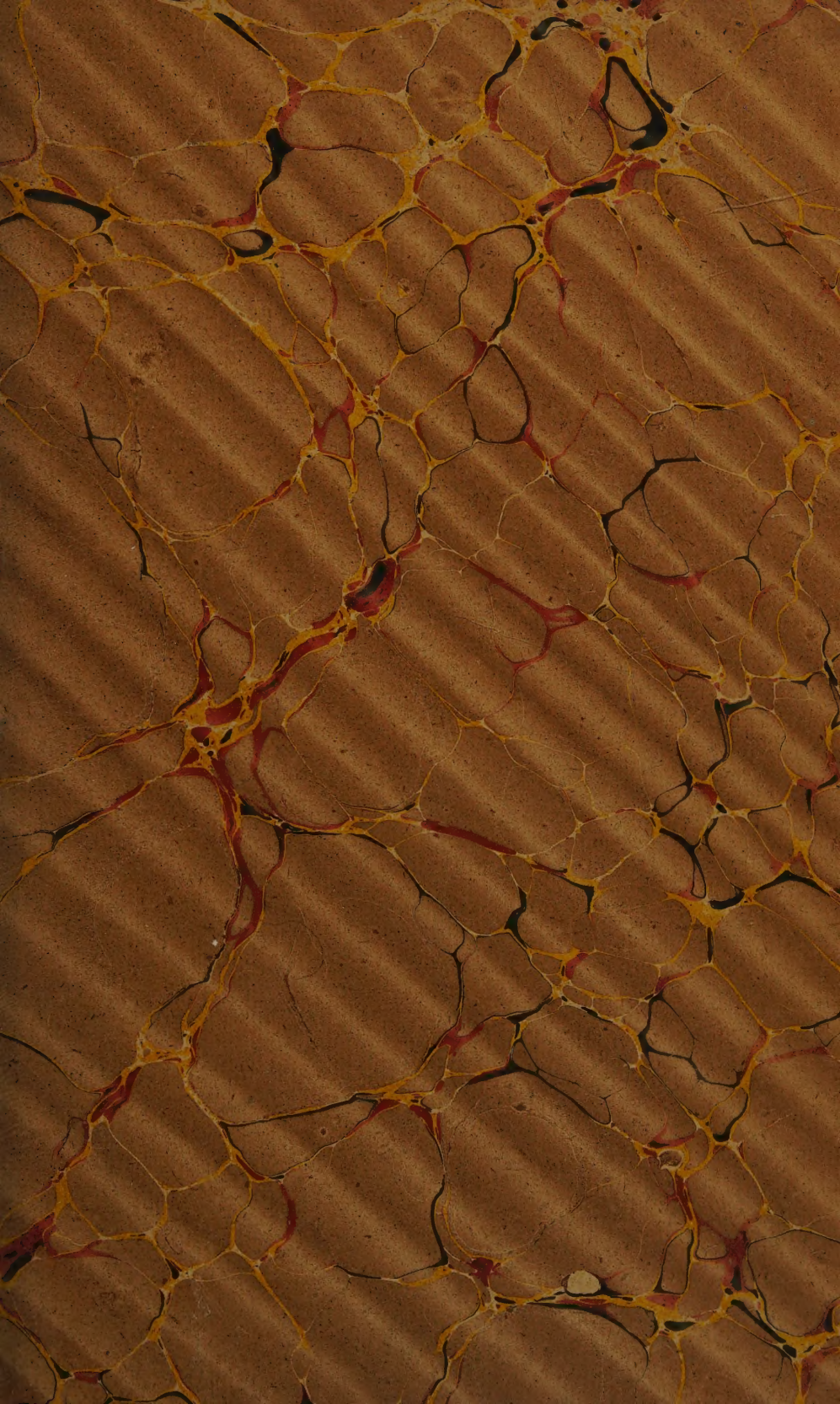


COUNTWAY LIBRARY



HC 4Y4E 2





A 1/4

25. F. 38.

LES

MALADIES PUERPÉRALES

8586. — IMPRIMERIE GÉNÉRALE A. LAHURE

RUE DE FLEURUS, 9, PARIS

LES
MALADIES PUERPÉRALES

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

Le Dr F. SIREDEY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

**Avec 15 tracés thermométriques
dont 2 planches hors texte**

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain, en face l'École de Médecine

1884

Tous droits réservés

INTRODUCTION

Les premiers éléments de ce travail remontent au début de ma carrière médicale. Interne de M. le docteur Moissenet, qui était chargé du service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière, au moment même de la grande épidémie de 1858, je pus étudier sur un vaste champ *la fièvre puerpérale*, à laquelle les savantes discussions de l'Académie de médecine donnaient alors un puissant intérêt d'actualité. Les observations cliniques et les autopsies me fournirent dès cette époque des matériaux importants que j'ai souvent eu l'occasion de consulter dans la suite. Depuis, dans la pratique de la ville et dans celle de l'hôpital, je n'ai pas cessé de diriger mon attention sur les maladies qui atteignent les femmes en couches. Mais c'est surtout depuis 1872 que je fus à même d'étendre et de poursuivre d'une façon régulière mes recherches sur les affections puerpérales. Placé, durant 11 années, à la tête du même service d'accouchements de Lariboisière, l'un des plus importants des hôpitaux (900 femmes environ y étaient admises chaque année), je pus observer à toutes leurs périodes les diverses manifestations de l'état puerpéral.

En effet, assistant au début même des accidents chez les femmes en couches, je pouvais en étudier les suites prochaines ou éloignées en gardant les malades dans ma salle commune, dans la Crèche ou dans le Pavillon d'isolement que l'Administration de l'Assistance Publique fit créer plus tard sur ma demande.

C'est avec les nombreuses observations réunies pendant ces onze

années de pratique hospitalière que j'ai entrepris l'œuvre, peut-être téméraire, de grouper autour des lésions initiales qui ont leur siège dans les organes génitaux, les manifestations complexes et variées de l'état puerpéral pathologique.

Si l'on se reporte à l'intéressante discussion de l'Académie de médecine en 1858, si l'on passe en revue les nombreux et remarquables travaux qui ont été publiés en France et à l'étranger depuis cette époque, on est à juste titre effrayé de la confusion qui règne encore sur cette importante question. Soit que l'on envisage les théories générales émises sur la puerpéralité, soit qu'on s'arrête aux détails qui s'accumulent chaque jour sur ce sujet, il est difficile de s'orienter au milieu du dédale confus des opinions et des systèmes. Fièvre essentielle pour les uns, la septicémie puerpérale est exclusivement rattachée par d'autres à la phlébite utérine, par d'autres encore à la lymphangite utérine. Pour ceux-ci il n'y a de véritable fièvre puerpérale que les formes graves généralisées, qui tuent presque fatalement; pour ceux-là, toutes les maladies qui s'observent chez des accouchées, pneumonies, pleurésies, endocardites, etc., sont des manifestations de la fièvre puerpérale.

En présence des théories contradictoires auxquelles a donné lieu *la fièvre puerpérale*, je n'ai pas cru devoir reprendre la question dès l'origine, et présenter au début de cet ouvrage une discussion des travaux antérieurs qui ont paru sur ce sujet. Dans tout ce qui a été dit on trouve un fond de vérité et une part plus ou moins vaste d'erreur qui tient en général à une systématisation trop absolue. Or il importe moins de rechercher au milieu d'analyses compliquées ce qu'a pensé tel ou tel auteur que d'apporter des faits nombreux et précis en faveur d'une opinion nouvelle.

Ce livre s'appuie donc essentiellement sur mes observations personnelles, c'est moins un traité complet des maladies puerpérales que l'exposition minutieuse et raisonnée des faits que j'ai eu l'occasion de rencontrer.

Mes premières observations, parfaitement d'accord avec celles que j'avais recueillies en 1858, pendant mon internat, ne tardèrent pas

à me convaincre qu'il n'existe pas chez les femmes en couches de maladies essentielles, mais constamment des lésions appréciables ayant leur point de départ dans une altération des vaisseaux lymphatiques ou veineux de l'utérus.

Un mémoire publié en 1875 dans les *Annales de gynécologie*, contenant en germe la partie fondamentale de l'ouvrage qui paraît aujourd'hui, établissait d'une façon nette la négation de la *fièvre puerpérale*.

Mes recherches ultérieures m'ont permis d'étendre et de développer les indications esquissées dans ce premier mémoire.

La fièvre puerpérale essentielle n'existe pas : les maladies présentées par les femmes en couches se rattachent constamment à deux types cliniques, distincts ou associés, qui correspondent à la localisation primitive des lésions sur les lymphatiques ou sur les veines de l'utérus. Ce sont ces deux types que j'ai décrits, m'efforçant de montrer que leurs complications répondent à toutes les manifestations si complexes de l'ancienne fièvre puerpérale, et qu'il n'existe pas, en dehors de ces complications, de maladies viscérales isolées qui soient réellement propres à la puerpéralité.

Ces distinctions n'ont pas seulement un intérêt théorique. elles ramènent les accidents quasi-spécifiques de la puerpéralité à des altérations nettes et définies des vaisseaux utérins, ayant leur point de départ dans les lésions génitales consécutives à l'accouchement. Désormais la puerpérale n'a plus rien de spécial, c'est une malade atteinte d'une plaie, une blessée, en un mot, exposée à toutes les complications des plaies chirurgicales. Aussi la conséquence pratique est-elle de placer l'accouchement dans les conditions d'hygiène préconisées pour les opérations chirurgicales.

Or, quelles que soient les modifications imprimées à l'organisme par la grossesse et l'accouchement, les puerpérales, comme les blessés, les opérés, ne trouvent pas en elles-mêmes les germes de la septicémie. Toujours l'observation m'a démontré la contagion, la transmissibilité des maladies puerpérales, l'infection des accouchées par le contact médiateur ou immédiat de substances organiques en

putréfaction, ou tout au moins par l'influence de lochies ou de débris placentaires viciés au contact de l'air. On trouve constamment une cause appréciable de l'infection en dehors de la malade elle-même. Il me paraît donc impossible de méconnaître l'existence d'un principe infectieux *hétérogène*, de quelque nom qu'on l'appelle, qu'il soit apporté par les mains de l'accoucheur, par les instruments et objets de pansement, ou même par l'air ambiant.

Quelle est la véritable nature de cet agent morbide? S'agit-il d'un germe parfaitement défini, dont on peut suivre et préciser les transformations? Ce sont là des problèmes que je ne saurais aborder et dont je laisse la solution aux microbiologistes de profession.

Mais pour le clinicien qui observe les faits sans parti pris, il est incontestable que c'est en protégeant les plaies génitales contre les *germes* du dehors que l'on met les accouchées à l'abri d'accidents. Toutes les réformes accomplies dans ce sens ont été suivies d'heureux résultats. Sans juger la valeur théorique de la doctrine parasitaire, je n'hésite pas à l'accepter en pratique comme étant celle qui donne, en l'état actuel de la science, l'explication la plus satisfaisante des faits observés, en même temps qu'elle conduit à la véritable prophylaxie des affections qui frappent les accouchées.

En un mot, ramener les phénomènes confus des maladies puerpérales à de simples accidents chirurgicaux et chercher dans l'hygiène le moyen de les prévenir, tel a été le but de cet ouvrage.

TRAITÉ DES MALADIES PUERPÉRALES

LIVRE PREMIER

ÉTAT PUERPÉRAL PHYSIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX

§ 1. — État général de la femme en couches.

L'accouchement est terminé, le fœtus est expulsé et le placenta sorti des voies génitales. Le tableau change soudainement : aux cris, à l'angoisse des dernières douleurs, à l'agitation quelquefois désordonnée de la femme en travail succède un calme parfait.

L'accouchée ressent un immense soulagement, un profond bien-être, que trouble presque toujours un frisson plus ou moins intense, apparaissant comme l'indice de l'épuisement imprimé à l'organisme par les longs efforts de la parturition. Cependant ce frisson disparaît rapidement, et la tranquillité devient à peu près complète. La femme épuisée s'endort, semblant oublier ses souffrances dont il ne reste plus d'autre souvenir qu'une contraction utérine intermittente plus ou moins douloureuse, une cuisson plus ou

moins vive du conduit vulvo-vaginal et de l'anus et surtout une grande lassitude. Or cette fatigue se manifeste par des signes différents, suivant la durée du travail et suivant le degré de surexcitation nerveuse.

Nous ne pouvons indiquer mieux cet état que ne l'a décrit le professeur Depaul¹ :

« Il est des accouchées anéanties, apathiques, répondant à peine aux questions qu'on leur adresse. Elles sont comme épuisées par les efforts ultimes de l'accouchement, sans réaction, sans force, incapables de se mouvoir dans leur lit sur lequel elles reposent lourdement, comme des masses inertes. Et cependant leur pouls est calme, plein, l'utérus rétracté, le ventre dépressible, sans douleur; il n'y a d'anormal dans leur état qu'une lassitude poussée au plus haut degré.

« D'autres, au contraire, surexcitées, ont la face vultueuse, les yeux brillants, la peau chaude, humide, couverte de sueur, le pouls rapide et plein, la parole brève, entrecoupée, les bras et les jambes sans cesse en mouvement. Cet état nerveux doit éveiller l'attention, car il peut être le prélude d'accidents redoutables.

« D'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, sont calmes, sereines, ne présentent ni la dépression ni l'agitation que nous venons d'indiquer. Elles ont vaillamment supporté la parturition qui n'a pas dépassé chez elle la proportion d'un acte physiologique, et sont prêtes à puiser dans le sommeil un repos réparateur. »

Cependant, si grand qu'en soit le besoin, le sommeil n'arrive pas immédiatement; des heures s'écoulent souvent avant qu'il puisse être obtenu, et, lorsqu'il survient, il est bientôt interrompu soit par la perturbation nerveuse déterminée par l'accouchement, soit par les tranchées utérines ou la cuisson plus ou moins vive des parties génitales.

Le ventre, considérablement diminué de volume, ne gêne plus l'expansion des poumons. La respiration, plus ample et plus large, est moins fréquente.

Les battements du cœur se ralentissent. Les bruits sont moins éclatants; le pouls plus ferme et plus dur, moins dépressible.

1. Depaul, *Leçons de clinique obstétricale*.

indique, en un mot, une tension vasculaire considérable. Celle-ci, d'après Marey et Lorain, doit être imputée aux contractions utérines énergiques des derniers moments de l'accouchement qui, en comprimant les vaisseaux utérins, n'en permettent plus l'accès au sang : celui-ci, ne pouvant pénétrer dans l'utérus, reflue de proche en proche des artères utérines à l'aorte et au cœur qui se distend et ne se contracte plus avec la même énergie.

L'abdomen mou, dépressible, présente à sa partie inférieure une tumeur ovoïde atteignant à peine l'ombilic; c'est l'utérus débarrassé du produit de la conception, revenant insensiblement sur lui-même, par des contractions intermittentes plus ou moins douloureuses, expulsant ainsi le sang ou les caillots qui peuvent s'accumuler dans sa cavité. Enfin le vagin, la vulve, contusionnés ou déchirés plus ou moins profondément, sont le siège de douleurs ou de cuissons d'intensité variable.

Tel est à grands traits le tableau de la femme qui vient d'accoucher. Mais parmi les symptômes que avons indiqués, tous n'ont pas la même importance, et il en est quelques-uns dont nous devons reprendre l'étude avec plus de détails.

Nous allons les passer successivement en revue.

§ 2. — **Tranchées utérines.**

Après l'expulsion du fœtus et de l'arrière-faix, les contractions de l'utérus cessent un moment. On dirait qu'épuisé par les efforts auxquels il vient de se livrer, il a besoin de repos. C'est le moment où l'accouchée, délivrée tout à coup des souffrances de l'enfantement, goûte un repos réparateur. Mais bientôt elle est tirée du calme dont elle jouit par la réapparition d'une douleur tormineuse siégeant dans le bas-ventre, irradiant dans les régions lombaires et les membres inférieurs et qui lui rappellerait, si elle les avait oubliées, celles qu'elle ressentait tout à l'heure. Ces douleurs, accompagnant les contractions de l'utérus, qui tend désormais à revenir sur lui-même, ont reçu le nom de *tranchées* ou de *coliques utérines*.

Les tranchées sont intermittentes et irrégulièrement espacées,

sans que l'on puisse établir, comme quelques-uns l'ont en vain essayé au point de vue de la fréquence, de la durée ou de l'intensité, un rapport avec les douleurs de l'accouchement. Elles sont plus rares et moins vives chez les primipares. En certains cas elles sont si légères qu'elles passent inaperçues. Chez les multipares, et principalement quand il y a eu un ou plusieurs accouchements antérieurs, elles sont constantes.

Elles apparaissent ordinairement dans les premiers moments qui suivent la délivrance, et elles persistent pendant 12, 15 ou 24 heures; rarement elles dépassent cette limite. Cependant elles peuvent durer 2 jours et même plus.

Leur intensité est très variable. Ici la malade éprouve à peine une sorte de colique légère, accompagnée d'une sensation de boule qui se durcit à la partie inférieure du ventre.

Là au contraire, la souffrance, analogue à un tiraillement ou à un déchirement des plus pénibles, peut être comparée aux douleurs de la dernière période de l'accouchement. Entre ces extrêmes on peut rencontrer presque autant de variétés que de cas.

La durée de chaque tranchée n'a rien non plus de régulier: tantôt elle est de quelques secondes seulement, tantôt de plusieurs minutes.

Elles sont séparées par un intervalle variant de 10 à 15 ou 20 minutes, ou plus considérable encore; d'autres fois, elles sont beaucoup plus rapprochées, et cette continuité des douleurs doit éveiller l'attention. Elle est souvent l'indice du début d'une métro-péritonite. La température peut être élevée d'un degré par le fait seul des tranchées utérines passagères et de moyenne intensité. Mais si, avec des tranchées incessantes, on voit le thermomètre dépasser 38,5 et atteindre 39°, il est très probable qu'une métro-péritonite est en voie de développement. Comme le dit le professeur Depaul « les tranchées deviennent *inflammatoires* et peuvent alors persister 8 à 10 jours, c'est-à-dire toute la durée de la période aiguë de la métrite. »

Dans plusieurs circonstances j'ai observé des tranchées utérines violentes, survenues après des accouchements absolument simples, et qui, malgré leur intensité ne m'avaient d'abord pas inquiété. Une amère déception m'était réservée, car, quelques-unes de ces malades ont succombé à une péritonite généralisée. Aussi aujourd'hui je me défie des tranchées utérines intenses survenues sans

cause appréciable, et surtout lorsqu'elles persistent pendant quelques heures avec un degré d'acuité extrême.

Dans des cas exceptionnels, elles sont pour ainsi dire continues. Il existe alors une sorte de tétanie de l'utérus, comme après l'administration du seigle ergoté, et la douleur devenue permanente, ne laissant ni repos ni trêve, arrache des cris et est véritablement insupportable.

La main appliquée sur l'abdomen sent nettement, surtout chez les femmes amaigries et chez celles qui présentent un écartement de la ligne blanche, le corps de l'utérus s'arrondir et se durcir à chaque contraction. En même temps l'utérus, s'il en contient, se débarrasse du sang et des caillots qui, tantôt s'accumulent au fond du vagin, tantôt arrivent d'emblée au dehors de la vulve.

Les tranchées les plus violentes sont celles qui surviennent à l'époque la plus rapprochée de la délivrance. Elles vont généralement en diminuant d'intensité et de fréquence, de manière à disparaître insensiblement le jour même ou le lendemain de l'accouchement. Cependant si les jours suivants une accumulation de sang se produit dans la cavité utérine, on voit les contractions redoubler d'énergie jusqu'à l'expulsion des caillots.

D'après la description que nous venons d'en faire, on voit combien les tranchées sont variables et combien elles se ressemblent peu chez les différents sujets. Ajoutons que l'interprétation des douleurs abdominales chez les accouchées donne lieu souvent à des opinions singulières et à des erreurs de diagnostic. Depaul cite un cas dans lequel, à cause de leur intensité et de leur persistance, les tranchées avaient fait croire à la rétention d'un second fœtus dans l'utérus, alors qu'en réalité il ne s'agissait que de coliques utérines plus violentes que de coutume. Il suffisait dans ce cas d'explorer le ventre pour se rendre compte de ce phénomène.

D'autres fois, il existe une rétention d'urine; les douleurs qui accompagnent la distension de la vessie et l'impossibilité d'uriner peuvent donner le change, et faire croire à l'accumulation de sang dans la matrice. Mais dans le premier cas la tumeur n'atteint que bien rarement l'ombilic. Elle est située sur la ligne médiane. Elle ne présente aucun changement de forme ou de consistance; en un mot, elle ne se durcit pas sous la main pendant le paroxysme des

douleurs. Elle est plus molle et plus souple que l'utérus. Quelquefois on peut y percevoir la fluctuation.

Au contraire, l'utérus distendu par des caillots, siège sur l'un des côtés de l'abdomen, et presque toujours à droite, où il occupe la fosse iliaque et le flanc. De plus une ligne de démarcation à convexité supérieure représentant la forme de la vessie, sépare celle-ci de l'utérus. Au-dessous de cette ligne, il existe une rénitence élastique, légèrement dépressible et fluctuante, si le réservoir urinaire n'est pas distendu outre mesure.

Au-dessus, la résistance au doigt est beaucoup plus accusée, et la tumeur due à l'utérus plus consistante, plus ferme, nullement dépressible, jamais fluctuante, présente en un mot les caractères d'une masse solide.

La façon dont s'accomplit la miction donne de précieuses indications; enfin l'introduction de la sonde dans la vessie lève tous les doutes.

Une constipation intense, accompagnée d'efforts stériles peut aussi donner le change. Mais la nature des douleurs qui s'accompagnent d'un besoin d'expulsion caractérise suffisamment les coliques intestinales.

De plus, dans le cas de constipation, la main appliquée sur l'abdomen ne constate aucune modification dans le volume et la consistance de l'utérus. Elle perçoit au niveau du flanc gauche une tumeur cylindrique, plus ou moins mobile, mollassse, se déprimant sous le doigt, due à une accumulation de matières dans l'S iliaque. Disons toutefois que cette cause d'erreur de diagnostic avec les tranchées ne peut se présenter que 4 ou 5 jours après l'accouchement, et même plus tard encore, à cause des évacuations qui accompagnent toujours l'expulsion du fœtus et débarrassent par conséquent l'intestin.

Si le moment où les douleurs abdominales se présentent constitue un signe de probabilité en faveur de l'obstruction intestinale, un grand lavement ou un purgatif confirme le diagnostic en même temps qu'il amène la guérison.

L'erreur avec les coliques hépatiques ou néphrétiques est encore possible, mais l'une et l'autre se présentent très rarement dans les 24 ou 36 heures qui suivent immédiatement la délivrance.

Dans le premier cas cependant, la douleur spontanée ou provoquée siège à l'épigastre ou au niveau de l'hypochondre droit. Elle irradie dans le dos et l'épaule droite. Elle s'accompagne souvent de vomissements muqueux ou bilieux et quelquefois d'ictère.

Dans le second cas, la douleur siège aux lombes avec prédominance plus marquée dans un flanc. Elle descend vers la vessie en suivant le trajet de l'uretère et coïncide souvent avec l'apparition de sang dans l'urine. L'expulsion d'un gravier, amenant la cessation subite de la douleur serait le signe pathognomonique. Enfin, comme dans la colique intestinale, aucune modification dans le volume et la consistance de l'utérus ne se produit.

Un diagnostic plus délicat et qui se présente beaucoup plus souvent est celui des tranchées utérines simples avec le début d'une métro-péritonite.

Nous y avons déjà fait allusion dans la description générale des tranchées. Nous pensons que l'intensité des douleurs, leur continuité, coïncidant avec une véritable tétanie utérine, durant plusieurs heures consécutives, sans rémission, et s'accompagnant d'une élévation de température dépassant d'un degré au moins la normale, constituent les signes à peu près certains d'une métro-péritonite.

D'ailleurs l'embarras ne peut durer longtemps. Après quelques heures la question est résolue, car au lieu de voir cesser les tranchées utérines, et avec elles disparaître tous les autres symptômes, dans le cas d'inflammation de l'utérus ou de péritonite, surviennent bientôt les nausées, les vomissements, l'altération des traits, le ballonnement du ventre, l'exquise sensibilité de l'abdomen à la pression, en un mot, le cortège des symptômes caractéristiques.

Le pronostic des tranchées est variable. Modérées dans leur intensité et leur fréquence, elles sont d'un augure favorable si l'on a des raisons de craindre une hémorrhagie, comme chez les multipares, surtout chez celles qui ont eu un grand nombre d'enfants, et qui ont présenté, dans un ou plusieurs de leurs accouchements antérieurs, des pertes de sang abondantes.

D'autres fois, les tranchées sont causées et entretenues par la présence d'un caillot plus ou moins volumineux dans l'utérus. Il faut alors en favoriser l'expulsion, soit par l'expression utérine,

l'application de serviettes froides sur le ventre et la compression de l'abdomen, ou encore l'administration de seigle ergoté. On conseille aussi d'introduire un ou deux doigts dans le vagin. Leur présence dans ce conduit détermine une excitation suivie d'une contraction réflexe de l'utérus qui expulse aussitôt le sang accumulé dans sa cavité.

Si ce moyen ne réussit pas, on recommande aussi de porter la main dans la matrice et d'aller à la recherche des caillots. En cas d'hémorrhagie utérine grave ou de coliques très violentes, il faut reconnaître l'utilité de cette pratique, mais ne l'admettre que dans les cas exceptionnels que nous venons d'indiquer, car loin de considérer l'introduction de la main dans l'utérus comme une manœuvre innocente et incapable de déterminer le moindre accident, nous croyons au contraire qu'en certains cas, elle peut entraîner les plus fâcheuses conséquences. Nous reviendrons d'ailleurs longuement sur ce point quand nous traiterons des causes de la septicémie puerpérale.

Mais si, sans cause appréciable autre qu'une excitabilité anormale et exagérée de l'utérus, les tranchées persistent avec un degré d'acuité qui les rend fatigantes, il ne faut pas hésiter à les combattre soit par des applications calmantes sur l'abdomen, soit par l'opium donné plutôt par la bouche qu'en lavement, et mieux par une légère injection hypodermique de chlorhydrate de morphine.

En laissant persister les tranchées, on ajoute à l'épuisement qu'éprouvent certaines malades, et l'on favorise l'explosion des phénomènes inflammatoires, dont la gravité peut être plus ou moins grande.

Telle est aussi l'opinion du professeur Depaul, qui, avec une insistance particulière, recommande contre les tranchées violentes une intervention prompte, active et énergique.

§ 3. — Hémorrhagies. — Lochies.

Au moment même de l'expulsion du placenta il se produit un écoulement de sang liquide ou en caillots d'un ou deux verres

environ. Ce sang, qui s'échappe des vaisseaux utérins quand le placenta se décolle, s'écoule en partie par la vulve avant la délivrance et est retenu pour la plus grande part dans l'utérus, lorsque le placenta engagé dans le col en obture l'orifice. Cette perte de sang inévitable ne constitue un accident pathologique que lorsqu'elle atteint de plus grandes proportions que celles que nous venons d'indiquer.

Elle cesse aussitôt après l'expulsion du placenta, ou plutôt elle est remplacée par un léger suintement formé de sang pur, liquide, ou mêlé de petits caillots s'échappant d'eux-mêmes des voies génitales, sous l'influence d'un changement de position, d'un effort léger ou de contractions utérines. Ce suintement constitue la première phase d'un écoulement auquel on a donné le nom de *lochies*.

L'étude des lochies a de tout temps joué un grand rôle dans la médecine des femmes en couches. Mais il faut bien reconnaître que les théories auxquelles le moment de leur apparition et leurs caractères extérieurs ont donné lieu, puisaient leur source, plus dans l'imagination de leurs auteurs, que dans la connaissance exacte des modifications organiques et fonctionnelles de la femme en couches. La turgescence de la glande mammaire et la sécrétion lactée coïncidant avec la diminution progressive du globe utérin, et la transformation de l'écoulement séro-sanguinolent des parties génitales en un liquide blanchâtre, étaient bien de nature à frapper l'esprit des premiers observateurs et à leur faire accepter une étroite corrélation entre les phénomènes qui se passaient du côté de la mamelle et ceux qu'on observait du côté des organes génitaux. De là, à admettre la similitude de nature et de composition entre la sécrétion des seins et l'écoulement des parties sexuelles, il n'y avait qu'un pas qui fut bientôt franchi, et le nom de *lochies laiteuses* fut créé.

Cette dénomination implique à elle seule l'idée d'une doctrine médicale qui fut en grand honneur sous le règne ancien de l'humorisme. Si l'abondance des lochies indiquait la régularité des suites de couches, leur diminution ou leur suppression faisaient craindre une métastase laiteuse dont les symptômes et la gravité variaient selon l'organe affecté. Et si après leur réapparition, la

maladie s'amendait, c'est à leur retour au siège primitif que devait être rapportée l'amélioration.

Cette théorie, dont le caractère le plus saillant est de reposer sur de grosses erreurs anatomiques et physiologiques, a pourtant un point de vérité.

Oui, il est vrai que les lochies sont plus ou moins modifiées dans leur quantité et leur qualité, suivant les états morbides qui surviennent pendant la puerpéralité. Il est encore vrai qu'elles reprennent leurs caractères normaux quand on constate une amélioration de la maladie.

Mais l'erreur est de considérer les lochies comme une sécrétion, et les troubles qu'elles présentent comme l'expression d'une perturbation générale de l'économie, sans souci aucun de l'état anatomique, de la transformation physiologique des organes qui leur donnent naissance, et c'est le point que nous allons étudier.

Pendant les 12 ou 18 premières heures qui suivent l'accouchement, l'écoulement qui se fait par les voies génitales est constitué par du sang à peu près pur. Il se présente sous la forme liquide quand il parvient librement au dehors, au fur et à mesure qu'il s'échappe des orifices béants de la surface placentaire. Si, au contraire, il est retenu soit dans l'utérus, soit dans le fond du vagin et s'il y séjourne quelque temps, il en sort sous forme de caillots généralement petits, mais d'autres fois volumineux, atteignant en certains cas le volume d'un œuf ou celui du poing.

A l'examen de ce liquide on trouve surtout de l'albumine et des globules rouges, mais ces derniers sont déjà altérés. En outre on y rencontre des leucocytes en grand nombre. Ce sont les *lochies sanguines*.

Si alors on continue l'examen de l'écoulement lochial comme Robin l'a fait, avec une attention et un soin que personne n'a égalés depuis, on constate qu'insensiblement le liquide ne contient plus qu'un tiers d'hématies, une quantité un peu moindre de leucocytes, et le reste des éléments est constitué par des cellules épithéliales pavimenteuses, isolées ou imbriquées, provenant du vagin en quantité variable, par des granulations moléculaires grisâtres et des granulations graisseuses. Ce liquide est d'apparence muqueuse, légèrement poisseux, rappelant par son odeur les menstrues; il

empêse le linge et le tache en gris rougeâtre. Ce sont les *lochies séreuses*.

Cet écoulement dure de 2 à 3 jours. Il contient d'autant moins de globules sanguins qu'on s'éloigne plus du moment de l'accouchement. Pourtant le professeur Depaul fait remarquer avec raison (*Leçons cliniques*, 1^{re} vol., page 785) que les lochies séreuses sont très variables dans leurs caractères. Ainsi, chez les femmes qui au moment de l'accouchement ont été atteintes d'une hémorrhagie abondante, les lochies peuvent être séreuses d'emblée dès les premiers jours. Au contraire, chez celles qui ont présenté une adhérence du placenta, l'utérus revient mal sur lui-même, l'écoulement sanguin persiste plus ou moins longtemps. Mais, contrairement à l'opinion du savant professeur, nous ne pensons pas que l'abondance du sang et des lochies au moment de l'accouchement présente un rapport appréciable avec la durée et l'intensité des règles.

Viennent alors les lochies *laiteuses*. Du troisième au quatrième jour après l'accouchement, l'écoulement vaginal qui ne contient plus de sang a perdu sa couleur rougeâtre, pour devenir plus ou moins blanchâtre, lactescent en un mot. En même temps le liquide est moins abondant. Voici en outre, d'après le professeur Robin, les caractères microscopiques qu'il présente :

On n'y trouve presque plus de globules rouges et même plus du tout du 5^e au 7^e jour. Les leucocytes sont au contraire l'élément prédominant. Parmi eux il en est qui sont devenus volumineux, pleins de granulations graisseuses et offrent ainsi les caractères des globules granuleux. Avec ces éléments, il existe encore des cellules pavimenteuses de l'épithélium du vagin, mais en moins grand nombre que les jours précédents. On trouve encore quelques cellules polyédriques semblables à celles des couches profondes de l'épithélium du vagin ou du col de l'utérus. Les granulations moléculaires grisâtres, en suspension dans le liquide devenu plus visqueux, sont plus abondantes qu'aux époques antérieures et les granulations graisseuses ont diminué de nombre. Cette composition des lochies reste la même jusqu'à leur cessation ; seulement dans les derniers jours les leucocytes qui ont pris l'état granuleux deviennent plus nombreux. Enfin pour être complet, ajoutons que les recherches de Haussmann et de Hugh Miller ont démontré dans les lochies la pré-

sence d'organismes comme Hottenier en avait observé en étudiant les sécrétions de la métrite chronique. Les recherches récentes de Pasteur et de ses élèves ont confirmé celles de leurs devanciers. Il est reconnu aujourd'hui que dans les organes génitaux de la femme, pendant le travail de l'accouchement, et même en dehors de la grossesse, il se trouve des microbes, appartenant au genre *termo*, à la *bactérie commune*, et au *micrococcus en point double*, considéré par Pasteur comme l'agent de la suppuration. Ces organismes n'impliquent aucune idée de gravité. *Aérobies*, ils vivent à l'entrée des organes génitaux et peuvent facilement être détruits. Pourtant, développés en grand nombre et occupant les parties profondes, ils vivent aux dépens de l'oxygène du pus qu'ils ont vite absorbé, et préparent ainsi le développement de microbes *anaérobies* infectieux. C'est la conséquence la plus grave de leur existence. Ainsi se trouve confirmée la loi de Pasteur à propos de l'infection qu'il formulait à l'Académie en disant : « *Là où les germes abondent, là le danger existe.* »

La quantité des lochies a été déterminée par Gassner. Il l'évalue de la manière suivante :

1 kilogramme pour les lochies rouges jusqu'au 6^e jour ; 280 grammes pour les séreuses jusqu'au 3^e jour, et 205 grammes pour les laiteuses jusqu'au 9^e jour inclusivement.

En tout, 1485 grammes.

On a cherché à établir aussi le rapport qui existe entre la quantité des lochies et la sécrétion lactée. D'après Schroeder, les lochies seraient plus abondantes du double chez les femmes qui ne donnent pas le sein.

La durée de l'écoulement lochial est très variable. Tantôt on le voit exister quoique en diminuant progressivement pendant 5 à 6 semaines, c'est-à-dire jusqu'au retour des règles. Chez d'autres femmes il disparaît vers le 12^e ou le 15^e jour.

Ailleurs, on le voit présenter des intermittences, diminuer ou même disparaître pendant quelques jours comme au moment de la montée du lait, pour revenir ensuite avec une plus grande abondance, sans porter atteinte à la santé générale. Quelquefois les lochies, de laiteuses deviennent sanguinolentes ou paraissent même formées de sang presque pur, sans que pour cela non plus la

santé générale soit troublée. Enfin dans des cas plus rares, les lochies sont essentiellement sanguines, pendant toute leur durée, et à ce sujet, le professeur Depaul cite l'observation d'une femme, dont l'accouchement et la délivrance avaient été aussi simples que possible, et qui, sans raison appréciable aucune, et sans autre trouble de la santé, perdit du sang pendant 54 jours consécutifs, c'est-à-dire depuis la délivrance jusqu'au retour des couches.

Malgré ces variétés on peut dire que, s'il est impossible de formuler une loi sur la durée de l'écoulement lochial, cet écoulement, si faible qu'il puisse être, existe toujours chez la femme récemment accouchée et chez celle qui vient de faire une fausse couche. Il devient même, dans ce dernier cas, un élément diagnostique de grande valeur entre le simple retard de la menstruation et l'avortement.

On conçoit du reste qu'il en soit ainsi, si l'on veut se reporter au travail dont l'utérus est le siège, exfoliation de la caduque, déchirure des vaisseaux sanguins, régénération de la muqueuse, etc.

Ajoutons encore que l'influence du milieu joue un rôle immense dans l'abondance et la durée des lochies. Ainsi, d'après Doléris¹, à la campagne, dans une habitation vaste, bien aérée, et même dans les salles de maternité récemment ouvertes, bien tenues, en dehors de tout encombrement, les lochies peuvent disparaître dès le 5^e ou le 6^e jour sans qu'elles aient été purulentes ou fétides. Au contraire, dans les salles de maternité et les services d'accouchements où l'encombrement existe en permanence, et où les mesures hygiéniques laissent à désirer, les lochies blanches sont très abondantes, durent longtemps et deviennent souvent fétides. Dans le premier cas, les accidents puerpéraux ne surviennent jamais, tandis que dans le second ils sont très fréquents et presque habituels. A l'appui de cette opinion, Doléris cite des observations recueillies dans deux pavillons séparés du service de la Maternité de Cochin.

A l'état normal, les lochies exhalent une odeur spéciale, variable avec chaque femme, et dont l'intensité et les caractères particuliers sont en rapport avec l'odeur de la sueur ou des autres sécrétions de la même femme. D'une façon générale nous dirons donc qu'elles

1. *Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches*, th., Paris, 1880.

sont plus fortes, chez les rousses et les blondes, que chez les brunes. Elles sont également plus pénétrantes chez les négresses que chez les Européennes. Quoi qu'il en soit de ces variétés, les lochies normales ne doivent pas exhaler d'odeur fétide rappelant celle des macérations anatomiques, ou de matières organiques en putréfaction.

Elles auraient alors une signification pronostique très importante. Nous l'étudierons au chapitre des suites de couches pathologiques avec les détails que comporte un symptôme d'une aussi grande valeur. Nous nous bornons pour le moment à constater qu'il indique l'imminence d'accidents septicémiques.

Pourtant, hâtons-nous de dire que l'odeur des lochies est subordonnée pour une grande part aux soins de propreté ; que, selon la cause, la fétidité est passagère et sans gravité, ou au contraire tenace, persistante et dangereuse.

Ainsi, quand elle dépend de la présence de caillots sanguins ou de débris de membranes et de placenta qui se putréfient au fond du vagin, il suffit d'une ou deux injections vaginales désinfectantes pour la faire disparaître. Au contraire, elle est plus tenace et plus grave quand elle est due à des fragments de placenta encore adhérents à l'utérus et à des plaques gangréneuses de la vulve et du vagin en voie d'élimination. Ici encore on devra recourir aux lotions répétées, et même aux injections intra-utérines antiseptiques. Mais comme la cause ne peut être enlevée immédiatement, il persiste un foyer de décomposition organique en contact avec des vaisseaux béants, tout prêts par conséquent à absorber les germes qui, par leur introduction dans l'économie, déterminent l'infection.

Quand les lochies présentent ces modifications, elles ont perdu leurs caractères normaux ; nous en continuerons l'étude au chapitre des accidents puerpéraux.

§ 4. — Frisson.

Le frisson, on le sait, est l'un des phénomènes les plus importants de la pathologie. C'est le mode de réaction de l'économie,

lorsque, ayant subi l'influence d'une cause morbide puissante, elle passe de l'état de santé à l'état de maladie.

C'est par le frisson que débutent un grand nombre d'affections aiguës, c'est par le frisson que se révèlent les complications survenant pendant leur évolution. C'est encore lui qui annonce l'introduction dans l'organisme de matières septiques (miasmes, virus, poisons, etc.), c'est lui qui est l'indice de l'intoxication.

En se reportant aux accidents innombrables auxquels sont exposées les femmes en couches, et dans lesquels s'observe le frisson, on comprendra l'intérêt spécial qui de tout temps s'est attaché à l'étude de ce symptôme. Le moment de son apparition plus que son intensité, sa durée et sa répétition, lui impriment une valeur séméiologique très différente. D'où la division essentiellement clinique du frisson en deux variétés, selon qu'il se manifeste au moment de l'accouchement, ou quelques heures, ou même quelques jours plus tard.

Nous ne nous occuperons ici que du frisson de la première espèce, c'est-à-dire de celui de l'accouchement.

Un de mes anciens internes, le docteur Stoïcesco (de Bucarest) a particulièrement étudié ce symptôme et en a fait le sujet de sa thèse de doctorat¹.

Il indique que ce frisson se produit pendant les dernières douleurs et au moment de l'expulsion ou de la délivrance.

Sur 25 cas il a constaté :

1 pendant les douleurs.	1 primipare.
2 pendant l'expulsion.	{ 1 primipare.
	{ 1 multipare.
5 pendant l'expulsion et après la délivrance.	{ 3 primipares.
	{ 2 multipares.
17 après la délivrance.	{ 7 primipares.
	{ 10 multipares.

Un mot sur chacune de ces trois variétés :

Français, qui a étudié le même sujet, a constaté que le frisson des douleurs s'observe tout à fait à la fin du travail, au moment du maximum d'intensité de la contraction et quelquefois entre deux contractions utérines.

1: Thèse de Paris, 1876; *Du frisson dans l'état puerpéral*, Stoïcesco.

Le pronostic en est bénin, à moins que ce frisson ne soit d'une intensité extrême et qu'il ne se renouvelle à chaque douleur.

Le frisson de l'expulsion, moins rare que le précédent, se continue quelquefois avec lui, ou bien il apparaît seulement après le dégagement du fœtus, avant la sortie du placenta, et ne se confond par conséquent ni avec le frisson des douleurs, ni avec celui de la délivrance.

Le frisson de la délivrance serait, d'après les recherches de Stoïcesco, plus fréquent que les deux autres réunis. Ce médecin fait remarquer avec raison que la position dans laquelle se trouve la parturiente favorise sa production.

Nous voulons parler de la congestion des organes centraux, de l'hémorrhagie et de l'écoulement du liquide amniotique, de l'exposition à l'air d'une grande partie du corps et plus tard du changement de lit. D'après nos remarques personnelles, ce serait au moment où les accouchées sont transportées du lit de misère au lit qu'elles doivent occuper définitivement que ce frisson se produit le plus souvent.

Sa durée est de quelques minutes à un quart d'heure, rarement davantage. Son intensité varie depuis l'horripilation jusqu'au claquement de dents.

Et pourtant, malgré la sensation violente de froid accusée par la malade, le thermomètre ne varie pas.

Sur 22 cas, deux fois seulement Stoïcesco a vu le thermomètre introduit dans le vagin s'élever à 38° et le pouls à 80. Aussi ce frisson, sans élévation de température ni accélération du pouls, est-il appelé par Tarnier **FRISSON PHYSIOLOGIQUE**.

Il se rencontre chez le tiers environ des accouchées. Français, sur 446 cas, l'a compté 160 fois. Il ne peut rien affirmer relativement à l'influence de la primiparité ou de la multiparité sur sa production. Peut-être la marche rapide du travail et la promptitude de l'expulsion du fœtus et du placenta sont-elles des causes déterminantes?

Au contraire les accouchements laborieux semblent l'empêcher. Ainsi sur trois versions pratiquées par Stoïcesco, le frisson manqua absolument et ne se montra que trois fois dans cinq applications de forceps.

De son côté, Français ne l'observa que 4 fois dans 10 applications de forceps, et 3 fois seulement sur 8 versions.

Par conséquent le *tedious labour* et la dystocie sont des conditions peu favorables à sa production.

Un de nos internes, H. Legendre, a observé à ce point de vue, avec une minutieuse attention, et une scrupuleuse exactitude 100 femmes accouchées à Lariboisière dans le mois d'octobre et de novembre 1880. Il a constaté que chez 51, c'est-à-dire chez un tiers environ, aucun frisson ne s'est produit ni après l'accouchement ni après la délivrance.

Chez 69 au contraire, il s'est manifesté un ou plusieurs frissons dans les conditions que nous allons indiquer :

24 ont eu un frisson unique après l'expulsion du fœtus, et avant la délivrance.

41 ont également présenté un seul frisson après la délivrance.

25 en ont eu deux, l'un aussitôt après l'expulsion du fœtus, l'autre après la délivrance.

41 enfin ont eu un seul frisson qui a commencé après l'expulsion du fœtus, et duré sans arrêt jusqu'à ce que la malade fut reportée dans son lit et recouverte de linges chauds.

La durée du frisson physiologique est variable. Quand il y en a un seul, qu'il survienne après l'accouchement ou après la délivrance, sa durée est de 10 minutes environ. Encore n'est-il pas continu, car le plus souvent, il offre de petits moments de rémission, jusqu'à ce qu'une nouvelle manifestation avec tremblement des membres et des mâchoires se reproduise.

Le frisson qui commence après l'accouchement et se continue pendant la délivrance jusqu'à ce que la malade soit reportée dans son lit, est nécessairement plus long; il peut durer de 20 à 50 minutes. Dans un cas où une hémorrhagie abondante avait commencé aussitôt après l'expulsion du fœtus, et s'était continuée jusqu'après la délivrance, le frisson a été très violent et a persisté une demi-heure. Pourtant aucune complication fâcheuse ne survint.

Le pronostic du frisson de l'accouchement est essentiellement différent de celui qu'on observe dans les premiers jours qui suivent la délivrance. Il ne peut se rapporter à aucun état morbide existant

au moment où il se produit, et n'indique aucune complication pour l'avenir. Ainsi Béhier a remarqué que sur 160 femmes ayant présenté le frisson de l'accouchement, 55 ont eu des accidents consécutifs, tandis que sur 286 femmes chez lesquelles ce frisson a manqué, 84 ont eu des suites de couches plus ou moins graves.

Par conséquent on peut conclure avec Stoïcesco, que ce frisson n'indique rien du tout, quand il se présente dans un accouchement normal. Mais si au contraire il survient après des manœuvres ou une opération obstétricale grave, après un travail prolongé qui a épuisé les forces de la parturiente, et surtout s'il est violent, répété à de courts intervalles, sans être suivi d'une réaction franche, le frisson dénote alors un état sérieux, un danger imminent.

§ 5. — Modifications de la circulation.

Le pouls augmente de fréquence avec les contractions utérines et dans la dernière période de l'accouchement. En dehors de toute complication, on le voit s'élever de 70 ou 75, qui est ordinairement le chiffre normal, à 90 et même à 100 pulsations. Cette élévation se maintient pendant quelques instants encore après l'accouchement. Mais bientôt on voit les pulsations diminuer de fréquence, descendre au-dessous du chiffre ordinaire et s'y maintenir pendant plusieurs jours.

Blot, dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine, a étudié avec soin les variations du pouls chez les nouvelles accouchées, et il est arrivé à cette conclusion que le pouls diminue de fréquence, arrive à 60, peut même descendre à 40 pulsations, et rester à ce chiffre pendant plusieurs jours, à moins de complications inflammatoires.

Le savant accoucheur considère le ralentissement du pouls comme un signe pronostique d'autant plus favorable qu'il est plus prononcé.

Cela se comprend d'ailleurs, puisque le ralentissement du pouls (Lorain, Marey) est d'autant plus accusé que la tension artérielle est plus forte et, par conséquent, que l'utérus est plus complètement revenu sur lui-même. Or, le retrait de l'utérus constitue une cir-

constance défavorable au développement des affections puerpérales. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point quand nous étudierons la pathogénie de ces maladies. Les dilatations vasculaires répandues sur tout le tégument cutané, et les varices énormes, qui quelquefois au moment de l'accouchement, atteignent aux jambes, aux cuisses et aux grandes lèvres le volume du doigt, s'affaissent peu après la délivrance.

Dès le lendemain leur calibre, considérablement réduit, n'est plus que l'indice de la dilatation variqueuse qui a été pendant la grossesse l'occasion d'une gêne plus ou moins vive, et quelquefois d'une impotence absolue des membres. La peau qui, à cause de l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, semblait distendue, adhérente aux tissus sous-jacents, et ne pouvait être pincée entre les doigts, devient bientôt souple, mobile, glisse sur les couches profondes. Les plis articulaires disparus pendant la grossesse se dessinent à nouveau. Les membres reprennent leur forme normale. A l'aspect lisse et brillant de la peau distendue, succède une coloration plus terne, avec une flaccidité et des vergetures qui diminueront à mesure que la peau reprendra sa contractilité.

La physionomie présente un aspect différent suivant que la femme est ordinairement pâle et qu'une perte abondante a suivi la délivrance, ou bien qu'elle a le teint habituellement coloré et qu'il n'y a pas eu d'hémorrhagie.

Dans le premier cas les traits sont tirés, le regard est abattu, les lèvres, les gencives, les conjonctives sont décolorées. Cet état persiste pendant quelques heures, ou 2 ou 3 jours au plus, et après ce court laps de temps, si aucune hémorrhagie nouvelle ne s'est produite, la physionomie se ranime, en même temps qu'on observe une disparition progressive de la pâleur.

Au contraire, dans le second cas, chez les femmes pléthoriques, au teint coloré, la congestion exagérée de la face persiste pendant 12 à 24 heures. C'est à ce signe que dans une salle d'accouchement, où l'on peut avoir quelque peine à reconnaître les visages, à cause du renouvellement incessant des femmes qui y passent quelques jours seulement, il est facile de distinguer celles qui sont accouchées récemment, la nuit précédant la visite par exemple.

On dirait que sous l'influence des efforts de la parturition, le sang refluant dans les veines et maintenant les capillaires dans un état de réplétion et de tension extrêmes, détermine une dilatation passive momentanée par paralysie des vaso-moteurs, qui cesse orsque ceux-ci ont retrouvé le pouvoir de resserrer les vaisseaux.

§ 6. — Température.

La température des femmes en couches a été étudiée particulièrement en Allemagne par Hecker, Grünewaldt, Vinckel et Schroeder. Leurs recherches ont été mises à profit par Nœgelé et Greuzer dans leur traité d'accouchements.

Mais c'est surtout dans le savant ouvrage de Lorain, publié par le docteur P. Brouardel¹ que l'on rencontre les documents les plus complets sur cette question. Lorain passe en revue les divers travaux des auteurs que nous venons de signaler, auxquels il ajoute quelques renseignements empruntés à Wunderlich, Billroth, Zimmermann, Grüber, etc., et il fait voir que les variations sont dues en grande partie aux méthodes employées. Nous ne pouvons suivre ici ces intéressantes critiques et nous renvoyons au livre de Lorain et Brouardel pour tous ces détails.

Qu'il nous suffise d'indiquer sommairement les résultats acquis.

Souvent à la fin du travail la température augmente ; elle peut s'élever jusqu'à 39 degrés au moment de l'accouchement et s'y maintenir pendant les premières heures qui le suivent. Mais après 24 heures, cette température tombe au-dessous de la normale, s'y maintient pendant les jours suivants, pour revenir à 37°,5 vers le neuvième jour.

Quinquaud en France², dans son étude sur le *puerpérisme infectieux*, indique que dans les 15 premières heures qui suivent l'accouchement, la température rectale est de 37°,6 et qu'elle ne dépasse

¹ *Études de Médecine clinique, température du corps humain et ses variations dans les diverses maladies*, par P. Lorain. — Publication par le docteur P. Brouardel, Paris, 1877.

² Thèse de Paris, 1872.

pas 38° à moins de complications inflammatoires. Les jours suivants elle oscille entre 37°,4 et 37°,6.

En 1880, le docteur Duroussin, alors élève de mon service, avec un zèle et une conscience qui méritent mes éloges et mes remerciements, a consigné sur un registre, matin et soir, la température de 360 femmes récemment accouchées, pendant toute la durée de leur séjour dans la salle. Ces notes recueillies avec un soin minutieux ont subi, avec mon contrôle, celui du docteur Albert Mayor qui était l'interne du service. Nous pouvons donc en garantir l'exactitude.

Toutefois avant de faire connaître le résultat, indiquons notre manière de procéder.

Dans les 360 observations que nous avons à notre disposition, nous en avons pris au hasard 50 seulement, mais avec le soin de ne choisir que des cas exempts de complications inflammatoires manifestes et l'intention de ne tenir compte que des 5 jours qui suivent la délivrance.

Cette restriction à 5 jours est justifiée parce qu'après cette époque la température ne change plus, à moins qu'il ne survienne des complications, et si elle s'élève, on sort du domaine de l'état puerpéral normal pour entrer dans celui de l'état puerpéral pathologique.

Or voici la moyenne de ces 50 observations :

	Matin.	Soir.
1 ^{er} jour.	37°,25	37°,25
2 ^e jour.	37°,05	37°,20
3 ^e jour.	37°,15	37°,25
4 ^e jour.	37°,15	37°,30
5 ^e jour.	37°,25	37°,25

TEMPÉRATURE DES 5 PREMIERS JOURS DE L'ACCOUCHEMENT.

1 ^{er} JOUR.	2 ^e JOUR.	3 ^e JOUR.	4 ^e JOUR.	5 ^e JOUR.	
» »	37 37.2	36.8 37.1	37.8 37.2	37.3 37.9	P.
» 37.1	37.2 37.1	37.4 36.9	36.7 36.5	37.2 37.4	M.
» 37.5	37.5 37.3	37 37.5	38.4 37.8	37 37.6	M.
» 37.5	37.3 37.4	37.5 37	37.4 37.5	37.4 36.4	P.
36.7 36.2	36 35.6	36.6 36.6	36.9 37.4	36.5 36.5	M.
» 38.5	37.4 37.4	37 37.5	37.3 37.8	37.7 37.6	M.
» »	37 37	37.3 37.5	37.3 37.5	37.1 37	M.
» 37.8	36.6 37	37 37	37.4 37	36.4 37	M.
37.5 38	37.1 37.6	37.5 37.5	38 38	37.3 37	P.
37.9 37.1	37.2 38	37.6 37.2	37 36.8	37.7 37.5	M.
37. 37.8	37.5 37	37.3 37.2	37.3 38.5	37.7 38	M.
» »	37.2 37.5	37.4 37.4	37.1 37.5	37 37.5	M.
» 37.6	36.7 36	36.5 37.2	37 37.6	36.7 37.6	M.
37.2 37.8	36.5 37.2	37 37.6	37.4 37	37.4 37	M.
» 37	37.4 36.8	37 36.7	37 36.5	37.4 36.4	M.
37 37.4	37.4 37.3	37.7 37.4	37 37	37.5 37	M.
37.5 37	37.2 36.5	37.4 37.3	37 37	36.6 36.8	M.
37.2 37.5	37.9 37.6	37.5 37	36.2 37	37.5 37.4	M.
37.4 36.8	37 37.2	37.5 37	36.9 36.7	36.8 37	M.
36 37.2	37.4 37.2	37.5 37.4	37.4 37.5	37.2 37	M.
» 37.1	37.2 37.2	37 37.8	37.1 37.2	37.1 37	M.
» 37.1	37.1 37.5	37 37.5	37 38.5	38.8 38	M.
37.1 37.4	37.5 37.4	37 37	36.8 37	36.7 37	M.
37.5 37	36.2 37	37.6 37	37.2 37	37 37.5	M.
» 38.1	37.2 37.3	37.1 37.5	37.7 37.5	37 37.8	P.
» 37.3	36.9 37.2	37 37.1	36.8 37.2	37.4 36.6	M.
37.6 37.2	37.2 37.8	37.8 37.7	36.5 37.6	37.4 37.6	P.
» 37.5	37.4 37	37.3 37.4	37.2 37.5	37.2 37.2	M.
37.5 37.5	37 37.2	37.6 38.4	37.5 37.8	37.5 37.5	M.
37.6 37.3	37.5 37.6	37.2 37.6	37.7 38.6	37.7 37.8	M.
37 38	37 37.1	37 37.1	37 37.1	37 37	M.
37.3 37.7	37.1 37.7	37 37.5	37.5 37.7	37.2 37.5	M.
37.7 37.5	37 37.5	37.2 37.2	37.5 36.9	38.1 36.4	M.
37.5 37	37.1 37.5	37.4 37.5	37.2 37.4	38.1 38.9	M.
» 38	37.4 37	36.8 36.7	36.5 37.5	37.3 37.2	M.
37.2 37.3	37.5 37	37 37.3	37.5 37	37.3 37.4	M.
38.1 37	36.8 37	37 37	37.2 37.5	37.3 37	M.
» 37.3	36.9 37.5	37.1 38.9	37.1 37.7	37.1 37.1	M.
37.6 37.4	36.2 37	37.7 37.2	37.5 37.2	37 37	M.
37 37	36.7 37.6	37.5 37	36.1 36.7	36.4 36.4	M.
» 37	36.7 37.3	37.2 37.1	37.6 37.9	37.5 38	M.
37.4 37.1	36.9 37.3	37 36.8	36.8 36.5	36.9 36.8	M.
37.7 37.8	37 37.4	37.1 37.3	37.6 37.7	37.5 38	M.
» 37.2	36.8 36.8	37.4 37	37 37	37.3 37.2	M.
» 38.2	37 37.5	36.9 38	37.5 37.7	38 39.1	P.
37.5 37.3	37.5 37.7	37.3 37.6	37.2 37.3	37.5 37.3	M.
37.6 37.7	36.8 37.5	37.3 37.5	37 37.8	36.7 37	M.
37.2 37.7	37.2 37.4	37.6 37.9	37.4 37.6	37.2 37.8	M.
38.5 37	36.5 37.3	37 37	37.6 37.4	37.3 37	M.
37.5 38	37.5 37.2	37.4 37	36.4 37.2	37.5 37	P.

MOYENNE DE LA TEMPÉRATURE CHEZ 50 ACCOUCHÉES VALIDES.

1 ^{er} JOUR.		2 ^e JOUR.		3 ^e JOUR.		4 ^e JOUR.		5 ^e JOUR.	
M.	S.	M.	S.	M.	S.	M.	S.	M.	S.
57.25	57.55	56.05	56.20	57.15	57.25	57.15	57.50	57.25	57.25

Nos résultats sont donc sensiblement conformes à ceux de Quinquaud. Nous sommes en parfait accord sur les points suivants :

La température la plus élevée est celle du premier jour et la plus basse celle du deuxième jour qui suit l'accouchement. A partir du troisième elle commence à s'élever de deux dixièmes pour se rapprocher graduellement de l'état normal à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accouchement. — Pourtant, il existe dans nos chiffres une différence il est vrai plus apparente que réelle. Elle tient d'une part à ce que Quinquaud a pris la température dans le rectum, et nous, dans l'aisselle. — D'un autre côté, bien qu'en tenant compte des 5 dixièmes de différence existant entre les températures rectale et axillaire, notre moyenne est supérieure de 2 à 5 dixièmes à celle de Quinquaud.

Quant à l'élévation de la température du premier jour sur celle des jours suivants nous croyons pouvoir l'expliquer par la suractivité de la combustion que déterminent les efforts musculaires de l'accouchement. — D'autre part, dans plusieurs tracés, nous avons vu que la température montait à 58°, et à quelques dixièmes de plus dans le jour même et dans la première moitié du lendemain de l'accouchement pour revenir aussitôt au chiffre normal et ne plus le quitter.

Or, dans ces observations, il est indiqué que l'utérus était le siège de contractions énergiques et douloureuses, et quand celles-ci diminuaient, c'est-à-dire à la fin du 2^e jour, le thermomètre s'abaissait et revenait à la normale. Aucune autre cause qu'une émotion morale vive, la grande fatigue, ou des contractions utérines violentes ne peut être invoquée pour expliquer cette élévation de la température, car l'observation ultérieure n'a permis de constater aucune complication phlegmasique.

Je me hâte aussi d'ajouter que jamais le thermomètre n'a dépassé

58°,5, et de rappeler que si cette élévation exceptionnelle s'est présentée elle a toujours été éphémère.

Par conséquent cette ascension légère et momentanée, bien distincte de celle que l'on peut observer les jours suivants, et qui, à la fois plus considérable et persistante, ne comporte aucun indice pronostique grave.

CHAPITRE II

SÉCRÉTION LACTÉE

§ 1. — Montée du lait.

Dans les premiers jours qui suivent la délivrance, il s'établit chez les femmes en couches une fonction transitoire, il est vrai, mais d'une importance considérable, je veux parler de la sécrétion du lait et de l'allaitement.

Sans revenir sur les modifications anatomo-physiologiques imprimées par la grossesse aux mamelles (augmentation de volume de la glande et des follicules de Montgomery, coloration brunâtre de l'auréole, développement plus prononcé des vaisseaux sanguins et lymphatiques, transformation de l'état fibreux et des bourgeons épithéliaux en une véritable glande acineuse avec réplétion des conduits galactophores par un liquide jaunâtre, épais, crémeux, précurseur de la véritable sécrétion lactée, etc., etc.), on voit le travail d'hypertrophie générale qui semble quelquefois s'arrêter dans les derniers temps de la gestation, reprendre tout à coup une allure rapide.

Cependant la montée du lait ne se fait pas chez toutes les femmes à la même époque et elle varie entre les primipares et les multipares.

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle s'établit le plus ordinairement entre la 48^e et la 72^e heure après l'accouchement.

Chez quelques femmes elle se fait entre la 24^e et la 48^e ou bien

entre le 5^e et le 4^e jour. Exceptionnellement on la voit se produire le 5^e jour.

Le professeur Depaul cite à ce sujet dans ses *Leçons de clinique* les tableaux empruntés à la thèse du docteur Chappot qui arrive aux conclusions suivantes.

Sur 56 femmes :

- 7 ont présenté la montée du lait de la 24^e à la 48^e heure après l'accouchement ;
- 25, de la 48^e à la 72^e heure ;
- 14, de la 72^e à la 96^e heure ;
- 10, après 96 heures.

C'est donc bien le 5^e jour que se fait le plus généralement la montée du lait.

Nous avons aussi extrait, au hasard de nos notes, en prenant un nombre égal de primipares et de multipares, 50 observations relatives à l'époque de la sécrétion lactée. Nous avons obtenu les résultats suivants :

- 14 de 24 heures à 48 heures ;
- 26 de 48 — à 72 —
- 8 de 72 — à 96 —
- 2 au delà de 96 heures.

En comparant les deux statistiques, on voit qu'elles offrent une analogie parfaite, et que la plus grande différence porte sur les chiffres de la première et de la 3^e catégorie. Nous en indiquerons la raison tout à l'heure.

Le docteur Chappot a voulu examiner aussi l'influence de la primiparité et de la multiparité sur la sécrétion du lait.

Il a vu que sur 27 multipares elle s'est opérée :

- Chez 5 femmes, de la 24^e heure à la 48^e heure ;
- 7 — de la 48^e — à la 72^e —
- 9 — de la 72^e — à la 96^e —
- 6 — après 96 heures.

Chez 28 primipares :

- 2 femmes, de la 24^e heure à la 48^e heure ;
- 18 — de la 48^e — à la 72^e —
- 5 — de la 72^e — à la 96^e —
- 3 — après 96 heures.

De notre côté, nous avons pris un nombre égal de primipares et de multipares, nos résultats sont les suivants :

Chez 25 multipares :

- 5 fois entre la 24^e heure et la 48^e heure ;
- 15 fois entre la 48^e — et la 72^e —
- 5 fois entre la 72^e — et la 96^e —
- 2 fois après 96 heures.

Chez 25 primipares :

- 11 fois entre la 24^e heure et la 48^e heure ;
- 11 fois entre la 48^e — et la 72^e —
- 3 fois après 72 heures ;
- 0 fois après 96 heures.

Nos résultats concordent avec ceux du docteur Chappot en ce qui concerne la prédominance du 5^e jour chez les multipares comme chez les primipares. Ils concordent également au point de vue du retard un peu plus accusé chez les multipares. Ils diffèrent en ce que dans nos observations, chez les femmes qui avaient leur premier enfant, la montée du lait se fait dans la même proportion le 2^e et le 3^e jour après l'accouchement, tandis que chez les multipares nous trouvons pour le 2^e jour 5 cas seulement à opposer à 11 chez les premières.

Au contraire le 4^e jour, nous n'avons que 5 primipares contre 5 multipares, et il nous reste 5 de ces dernières après le 4^e jour, tandis qu'il ne reste plus une seule primipare.

Notons enfin que les circonstances variables dans lesquelles se trouvent les femmes récemment accouchées exercent une grande influence sur l'époque de l'apparition et l'abondance du lait. Ainsi un état fébrile violent, se déclarant dans les premiers moments qui suivent l'accouchement, peut retarder, restreindre au minimum, ou empêcher complètement la sécrétion lactée.

Si la fièvre surgit après l'établissement de la montée du lait, celui-ci diminue d'abord de quantité. Si la fièvre persiste avec une intensité notable, la sécrétion lactée peut être tarie momentanément ou définitivement, selon la gravité de l'affection intercurrente. Mais si après la disparition de celle-ci l'état fébrile cesse au bout de quelques jours, et qu'on remette l'enfant au sein, la sécrétion se rétablit, et l'allaitement peut être repris et continué un

temps variable, et quelquefois comme si rien d'anormal n'était survenu.

OBS. I. — FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ LA MÈRE. — ATHREPSIE CHEZ L'ENFANT.
— RETOUR DE L'ENFANT A LA SANTÉ SOUS L'INFLUENCE DE L'ALLAITEMENT
AU SEIN. — RETOUR DE LA SÉCRÉTION LACTÉE CHEZ LA MÈRE APRÈS SUPPRES-
SION COMPLÈTE.

La nommée Catherine Grillé, entre au n° 1 de la Crèche avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, diarrhée, taches rosées, etc. Cette malade est accouchée il y a deux mois et demi : son enfant nourri par elle au sein et jusqu'alors très bien portant entre avec elle à la Crèche. Au début de la maladie, cette femme continue à donner le sein et elle a encore assez de lait pour suffire à la nourriture de l'enfant; mais bientôt, sous l'influence de la fièvre typhoïde, les seins deviennent flasques et ne contiennent plus de lait. C'est à ce moment que nous proposons à la mère de donner une nourrice à son enfant; celle-ci refuse, l'enfant est alors nourri au biberon; mais malgré les soins aussi intelligents que dévoués donnés par la sœur et l'infirmière du service, malgré la qualité exceptionnelle du lait fourni à l'enfant, ce dernier ne tarde pas à être pris de vomissements et de diarrhée. Il dépérit, maigrit, sa physionomie exprime la souffrance, ses yeux sont excavés, son ventre tendu.

Bref, il présente bientôt tous les symptômes du choléra infantile, et en quarante-huit heures il est devenu méconnaissable. La mère consent alors à accepter la nourrice qui lui avait été proposée; mais comme elle ne se trouve pas dans les conditions exigées par les règlements administratifs, on ne peut lui accorder cette nourrice.

Une autre malade ayant consenti à se charger de l'enfant, on vit disparaître en vingt-quatre heures les phénomènes d'athrepsie et en moins de deux jours il était hors de danger.

Pendant ce temps la mère entre en convalescence; mais elle n'a plus de lait. Elle remit néanmoins l'enfant au sein, et sous l'influence de la succion, le lait revint peu à peu chaque jour. La sécrétion se rétablit assez complètement pour que la malade pût continuer l'allaitement à sa sortie de l'hôpital.

En résumé, cette remarquable observation montre le retour de la sécrétion lactée chez une femme qui avait dû suspendre complètement l'allaitement durant 12 jours.

A cette observation nous ajouterons la suivante :

OBS. II. — Une nourrice, accouchée depuis 6 mois, entre à l'hôpital Lariboisière pour une scarlatine. Forme très intense. La malade *reste 42 jours* à l'hôpital. Dès les premiers jours la sécrétion du lait avait complètement disparu. Les seins étaient flasques, flétris; cet état se maintint jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Il semblait que la lactation eût cessé d'une façon absolue.

Or, bien que l'allaitement eût été suspendu pendant plus de six semaines, cette femme, en rentrant chez ses maîtres, donna le sein à son nourrisson et la sécrétion se rétablit. L'enfant sevré, la même nourrice put reprendre et poursuivre l'allaitement d'un autre enfant.

Ces deux exemples, le dernier surtout, montrent qu'il ne faut pas désespérer de la sécrétion du lait, alors même qu'une maladie aiguë l'a interrompue pendant un temps considérable.

La sécrétion lactée ne se fait pas non plus chez toutes les femmes avec la même intensité ni avec le même cortège symptomatique. Chez les femmes d'une constitution médiocre et délicate, présentant un développement incomplet ou rudimentaire de la glande mammaire, la sécrétion lactée s'établit pour ainsi dire à l'insu de la parturiente. Aucune modification ne survient dans l'état général. Seule, une légère tuméfaction, avec induration, indique que la mamelle est passée de l'état de repos à l'activité fonctionnelle et que la sécrétion du lait est établie.

D'autres fois, et c'est le cas le plus ordinaire, une légère céphalalgie avec un sentiment de fatigue générale, mais ne méritant pas le nom de courbature, s'accompagnant d'une augmentation de la soif, de la diminution de l'appétit et quelquefois de petits frissonnements irréguliers le long de la colonne vertébrale, sont les seuls phénomènes généraux qu'il est permis de constater. Mais il n'y a pas de fièvre à proprement parler, et c'est à peine si en certains cas le thermomètre monte de quelques dixièmes au-dessus de la température normale. En même temps, les seins acquiescent du développement sans devenir plus sensibles au toucher. Si, d'une part, l'enfant tète bien, comme si d'autre part la sécrétion du lait n'est pas exagérée, on ne constate pas d'engorgement douloureux et il ne survient aucun trouble dans la santé.

Mais il est des femmes chez lesquelles les choses ne se passent pas d'une façon aussi calme. Les seins augmentent considérablement de volume. Ils deviennent plus fermes et bientôt durs et douloureux au toucher. A travers l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, on reconnaît la glande à la sensation de cordons cylindriques plus apparents, au voisinage du mamelon, qui vont se perdre dans les acini distendus. Ils sont engorgés et forment comme une charpente intérieure qui maintient la mamelle dans un état de turgescence et de tension insolites. Le mamelon plus rouge, quoique dans une sorte d'érection, paraît plus court et semble s'enfoncer dans le sein, d'où la difficulté plus grande et quelquefois l'impossibilité momentanée de la succion. La glande

arrive alors à l'apogée de son développement. La peau distendue, légèrement rosée, est sillonnée de veines bleuâtres témoignant de l'activité circulatoire de la glande. Les ganglions lymphatiques axillaires sont engorgés. La palpation fait reconnaître que la mamelle remonte jusque dans l'aisselle, en s'avancant sur la paroi latérale du thorax, de manière à forcer les bras à se porter en dehors et à s'écarter du tronc, sans leur permettre de se croiser sur la poitrine.

Or, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'accouchée allaite son enfant ou elle ne donne pas le sein. Dans la première hypothèse, si comme d'ordinaire l'enfant tète toutes les 2 heures, il débarrasse, au fur et à mesure de la sécrétion, le lait du sein qui n'atteint jamais alors une extrême distension. De plus, en dehors des tétées, le lait s'écoule de lui-même en si grande abondance quelquefois que l'on est obligé d'avoir recours à des applications de serviette, d'ouate, ou même d'appareils spéciaux pour le recueillir et empêcher la mère d'être mouillée.

Dans le second cas, quand la femme n'allait pas, les choses se passent un peu différemment. Le développement des seins atteint rapidement son apogée; mais si la succion qui fait défaut n'amène aucun dégorgeement de la glande, elle ne détermine pas non plus l'excitation du mamelon qui a pour phénomène réflexe la sécrétion du lait, et celle-ci, mort-née pour ainsi dire, devenant sans objet, s'arrête et se supprime d'elle-même.

Dès lors les seins s'affaissent progressivement. La turgescence dont ils étaient le siège disparaît. On suit par la palpation le dégorgeement des conduits galactophores, qui va chaque jour s'accusant davantage, et graduellement, vers la fin du premier septénaire après l'accouchement, la glande reprend son volume normal. Pourtant¹, jusqu'au rétablissement des règles et même plus tard encore, la pression pourra en exprimer du lait.

Telle est la marche naturelle de l'établissement et de la suppression de la sécrétion lactée abandonnée à elle-même. Pourtant, à cause de la douleur déterminée par la tension des seins, il est bon d'y faire une ou deux fois par jour des onctions avec un corps gras (huile de jusquiame, de camomille, d'amandes douces, etc.), puis l'application de cataplasmes de fécule ou de farine de graine de lin.

Mieux encore, dans la saison chaude, à cause de l'odeur désagréable qu'ils exhalent et de l'irritation qu'ils déterminent quelquefois sur la peau, on remplacera les cataplasmes par l'application d'une carde de coton. Ces moyens suffiront généralement.

Mais dans le cas où les seins sont considérablement distendus, quoique avec le temps seul ils reviendraient naturellement à l'état normal, il est d'usage d'ajouter aux moyens que nous venons d'indiquer l'administration d'un ou de plusieurs purgatifs à 2 ou 5 jours d'intervalle.

Toutefois, cette pratique ne doit pas être suivie d'une façon banale et appliquée à toutes les femmes sans distinction des conditions organiques et cosmiques où elles se trouvent. En dépit des théories humorales qui ont fait jouer *au lait répandu* un si grand rôle dans la pathologie ancienne, l'administration de purgatifs est souvent inutile, et en certaines circonstances, à l'hôpital, par exemple, par la spoliation qu'ils exercent sur l'économie, ils placent cette dernière dans des conditions de résistance moindre aux influences morbides qui entourent la femme en couches.

En certains cas encore où l'engorgement persiste, l'application d'une couche d'ouate et d'un bandage de corps serré, et maintenu de manière à exercer une compression soutenue, rend de véritables services. Une diète légère est nécessaire.

Je ne dirai qu'un mot des tisanes regardées par le vulgaire comme spéciales aux femmes en couches, et jouissant de la réputation de faire passer le lait.

Au lieu d'en recommander l'usage, il me paraît préférable, au contraire, de prescrire l'abstention aussi complète que possible de boisson. En effet, si par les boissons dites diurétiques (canne de Provence, pariétaire, pervenche, etc.), on se propose de favoriser la résorption du lait et d'en diminuer la sécrétion par la dérivation que l'on dirige sur les reins, il est incontestable aussi que tous les liquides ingérés augmentent la sécrétion du lait. Dès lors on peut se demander s'il n'est pas plus rationnel de prévenir la sécrétion par la diminution des boissons que de s'évertuer à l'élimination de son produit au moyen de tisanes diurétiques.

L'abondance du lait varie avec chaque femme et aux différentes époques de la lactation. Chez celle qui ne donne pas le sein, la

montée du lait, par cela même que la femme n'est pas débarrassée au fur et à mesure de la sécrétion, semble se faire d'une façon plus rapide et plus abondante. Mais au bout de 48 à 72 heures, sous l'influence du temps et des moyens que nous avons indiqués, les seins commencent à s'affaïsser, et vers le 6^e ou 8^e jour après l'accouchement, ils sont tout à fait souples et reviennent à leur volume normal.

Chez la femme qui allaite, les seins sont rarement aussi distendus et douloureux que dans le cas précédent; ils le sont d'autant moins que l'enfant est plus vigoureux et tète davantage. A ne considérer que le volume et la tension que les mamelles atteignent dans les premiers jours de l'accouchement, on serait tenté de croire que c'est le moment où la sécrétion du lait se fait en plus grande abondance. Il n'en est rien. Cette exagération dans le développement des seins tient surtout à l'accumulation et à la rétention du lait dans la glande. La preuve, c'est que si l'on pèse l'enfant avant et après chaque tétée, on peut se convaincre que celle-ci n'est guère que de 50 à 50 grammes, tandis que quelques jours et quelques semaines plus tard, chaque tétée qui se fait, à peu près aux mêmes intervalles, enlève en moyenne de 60 à 80 grammes et même 100 grammes de lait.

D'ailleurs ce n'est pas seulement le volume et la dureté du sein qui fournissent une appréciation exacte de la quantité du lait d'une nourrice. On sait, en effet, que la sécrétion lactée se fait surtout au moment de la succion, et l'une des preuves à invoquer, c'est que chez les bonnes nourrices, pendant que l'enfant tète, on voit le lait jaillir de l'autre sein.

Ainsi s'expliquent ces apparentes contradictions entre l'exiguïté des mamelles et le développement rapide et progressif des nourrissons.

Pourtant il faut reconnaître que c'est surtout dans les 6 ou 8 premiers mois que l'abondance du lait est plus considérable. A cette époque, nombre de femmes délicates, mal nourries et fatiguées ne peuvent plus continuer l'allaitement. Mais, dans la majorité des cas, à la campagne principalement, les femmes d'une constitution moyenne peuvent donner le sein pendant 14 ou 16 mois, et même plus longtemps encore si elles vivent dans des conditions hygiéniques satisfaisantes.

La menstruation est ordinairement supprimée chez les nourrices pendant les premiers mois qui suivent l'accouchement.

En général les règles reparaissent d'une façon plus ou moins régulière et périodique à partir du 8^e ou du 10^e mois. Mais rien de fixe à cet égard.

Il est des nourrices dont les règles se montrent 6 semaines ou 2 mois après l'accouchement, comme si elles ne donnaient pas le sein et viennent régulièrement tous les mois avec leur durée et leur abondance habituelles.

Chez d'autres elles ne reparaissent qu'après la lactation, celle-ci eût-elle duré 15 ou 20 mois.

Ordinairement les femmes qui ont eu plusieurs enfants ont plus de lait que les primipares et, chez les premières, la lactation peut durer beaucoup plus longtemps à tous points de vue. Elles sont donc meilleures nourrices.

Quant à l'influence du retour des règles sur la lactation et la santé de l'enfant, rien encore de bien nettement déterminé. Chez certaines femmes, l'enfant n'éprouve aucun malaise, et l'observation minutieuse ne décèle pas le moindre trouble dans sa santé.

Chez d'autres on voit quelques légères coliques, un peu de diarrhée, ou des vomissements, avec agitation et diminution du sommeil. Ces symptômes peuvent durer pendant toute la période des règles. Enfin, dans des cas moins fréquents, les troubles digestifs sont beaucoup plus accusés et constituent une indisposition réelle assez sérieuse pour qu'il soit question de changer la nourrice.

Or je me demande si en de telles conditions les symptômes morbides observés chez l'enfant tiennent plus aux modifications qui seraient survenues dans la composition du lait, qu'à la diminution de celui-ci, et à sa suppléance par du lait de vache ou de chèvre; par de la décoction de gruau dont on fait un si désastreux abus, par du bouillon, ou tout autre aliment relativement indigeste, dont l'usage, même momentané, constitue pour l'enfant, habitué exclusivement au lait de sa nourrice, un brusque changement de régime.

2. — Lait et colostrum.

Sous le rapport chimique, voici, d'après L. Marchand, dont les analyses sont acceptées par Depaul, les tableaux comparatifs :

	Colostrum sur 100 parties.	Lait sur 100 parties.
Éléments protéiques.	17,20	1,90
Lactine.	6,30	5,30
Beurre.	4,50	4,50
Sels.	0,27	0,18
Eau.	71,63	88,12

Ainsi, il existe une grande différence dans la proportion des éléments protéiques et des sels, et c'est peut-être à l'excès de ces derniers dans le colostrum qu'il faut attribuer ses propriétés laxatives.

Au microscope on constate dans le lait des corpuscules variant de 1/100 à 5/100 ; des cellules épithéliales et des globules muqueux. Dans le colostrum on retrouve les mêmes éléments, et en plus des corpuscules granuleux, arrondis, de coloration jaunâtre, plus grands que les globules du lait.

La graisse, qui forme un des principaux éléments du lait, d'après Virchow et Aubenas, est le produit de dégénérescence des cellules épithéliales qui tapissent les acini de la glande.

Si la cellule est entière, le globule de graisse est plus volumineux. Il est au contraire plus petit si la cellule est fragmentée. Or, comme dans le colostrum le processus sécrétoire est plus lent, les cellules sont entières et les globules de graisse plus gros, tandis que dans la sécrétion du lait l'évolution est plus rapide, les cellules sont fragmentées et les globules graisseux plus petits.

§ 3. — Fièvre de lait.

Jusqu'ici, désirant entrer dans quelques détails à son sujet, j'ai omis avec intention de parler de la *fièvre de lait*. Admise sans discussion par les médecins anciens, la fièvre de lait donna lieu à

un grand nombre de théories sur son origine et sa cause première. Charpentier dans son travail *Sur les accidents fébriles des nouvelles accouchées* les a passées en revue et étudiées avec soin.

Ainsi, pour Hippocrate, elle est due à l'afflux du sang aux mamelles. Dionis, dont les connaissances physiologiques laissent évidemment à désirer, croit que le chyle et la matière laiteuse mêlés au sang sont portés aux mamelles pendant trois jours et que la fièvre provient de leur réplétion.

Lamotte émet une opinion qui n'est qu'une variante de la précédente. Le chyle est porté aux mamelles avec le sang, et la fièvre surgit quand il y est retenu.

Pour Guillemeau elle est due à l'établissement et à la lutte de deux courants sanguins en sens contraire : l'un se portant vers les mamelles pour faire passer la sécrétion lactée, l'autre vers l'utérus, par habitude sans doute, pour y nourrir l'enfant qui n'y est plus. Cette opinion, si elle n'est guère en rapport avec les conditions de la circulation, a du moins le mérite d'une originalité imprévue.

D'autres avec Monteggia, Sutton, Hedle, Jørg, Cazeaux et Velpeau expliquent la fièvre de lait par la rétention et l'accumulation de celui-ci dans les conduits galactophores.

Or, pour ces auteurs, je me borne à faire remarquer que la fièvre ne coïnciderait pas avec la montée du lait, mais qu'elle serait consécutive à sa formation.

Puis reparait encore une théorie mécanique avec Sauvage, suivi de Capuron, Double et Désormeaux qui attribuent la fièvre à l'effort que fait le lait, sécrété en trop grande quantité pour rentrer dans le sang.

Boerhave et Baudelocque, au milieu des doctrines de l'humorisme, voyant la sécrétion lactée s'établir en même temps que les lochies diminuent, pensent que la fièvre est due à la métastase des lochies sur les seins.

Mauriceau réagit contre l'idée de la fièvre de lait, n'admet pas que la fièvre soit indispensable à l'établissement de la nouvelle sécrétion, et quand elle paraît, vers le deuxième jour après l'accouchement, l'attribue aux troubles nerveux où sont jetés les femmes *par le baptême de leur enfant et aux fatigues que cause la visite des parents.*

Comme on le voit, les explications ne manquent pas ; de leur multiplicité et de leur discordance même, on pourrait déjà induire que l'observation simple du phénomène laissait à désirer, puisque le désaccord régnait à la fois sur les rapports chronologiques de la fièvre et de la sécrétion lactée, et surtout sur les causes qui étaient alléguées, pour en expliquer la formation. Il fallait donc revenir à l'observation pure des phénomènes qui accompagnent l'établissement de la sécrétion du lait, ainsi que le firent d'abord Levret, puis Moreau, et surtout Depaul. Or, de leurs études, il résulte manifestement, qu'en dehors de toute complication, la sécrétion lactée, qui n'est d'ailleurs qu'une fonction, s'établit sans fièvre, en d'autres termes que la *fièvre de lait* n'existe pas.

Depuis 50 ans, le professeur Depaul n'a cessé de défendre cette opinion, soit dans ses cours de l'École pratique, soit dans son enseignement à l'hôpital des Cliniques.

Dans un accouchement normal, malgré les signes réactionnels que l'on observe au moment de la montée du lait, céphalalgie, horripilation le long de la colonne vertébrale, animation de la face, moiteur de la peau, turgescence et tuméfaction des seins, jamais la température ne s'élève à plus de 5 dixièmes, à 1 degré, au maximum, au-dessus du chiffre normal.

Si le thermomètre marque plus de 58° ou 58°,5 à l'aisselle, on peut affirmer qu'il ne s'agit plus simplement de la sécrétion du lait, mais qu'il existe une complication, soit du côté des seins eux-mêmes, soit du côté des organes génitaux. Dans le premier cas, on rencontre des crevasses du mamelon, des lymphangites, des phlegmons ou des abcès du sein. Dans le second cas, il s'agit de l'inflammation des déchirures ou des plaies vulvaires, des lymphatiques ou des veines de l'utérus, de péritonites plus ou moins étendues, de rétention des lochies, ou de résorption de matières putrides. *En un mot la fièvre qui survient chez les nouvelles accouchées du 2^e au 5^e jour n'appartient pas à la sécrétion lactée ; elle est l'indice certain d'une complication.*

Les recherches de Chantreuil sur le pouls des nouvelles accouchées confirment l'opinion de Depaul sur la non-existence de la fièvre de lait. Sur 50 femmes observées à ce point de vue, 16 fois le pouls est resté au-dessous de 76, 21 fois il a dépassé 76 sans

atteindre 100, et dans 15 cas il a marqué plus de 100 pulsations. Mais dans ces 15 cas, on a toujours pu constater une des complications que j'indiquais tout à l'heure.

Par conséquent, avec Depaul, on peut dire que toutes les fois que le pouls excède 100 pulsations, une complication a surgi.

Les auteurs cités par Lorain¹ combattent aussi l'idée de la fièvre de lait. Winkel ne l'accepte pas; Hecker rattache les faibles écarts de la température à de petites indispositions passagères (*febriculae*), Grunewaldt invoque une fièvre traumatique, qu'il attribue aux déchirures et aux lésions variables des organes génitaux. Il qualifie cette fièvre *de prémonitoire* et appelle l'attention sur sa signification pronostique, montrant qu'elle est souvent le prélude d'accidents graves.

Justus Schramm de Würzburg, tout en admettant le principe de la fièvre de lait, essaie de séparer les accidents fébriles dus aux lésions des mamelles ou des organes génitaux. Il signale aussi avec preuves à l'appui, des causes banales trop souvent négligées : émotions morales vives, fatigue causée par des visites ou des examens répétés, indigestions, etc.

Lorain nie très formellement la fièvre de lait : « cette tradition vague qui ne repose sur aucune observation classique ». Et il montre quelques exemples de tracés indiquant le maintien de la température normale durant la montée du lait.

Nous avons aussi examiné un grand nombre de femmes dans le but de fixer notre opinion sur la fièvre de lait. Voulant étudier la pathogénie des affections puerpérales, il nous importait particulièrement de savoir si cette fièvre existe ou non. Nous avons recueilli à ce point de vue dans une seule année plus de 560 observations. Or, nous pouvons affirmer que toutes les fois que la température a excédé 58° dans l'aisselle, nous avons constamment trouvé, en dehors de la sécrétion lactée pure et simple, l'explication du mouvement fébrile. Plusieurs fois, nous avons pu nous croire au moment même où l'on constatait l'élévation de la température, en présence d'un de ces cas rares observés par Blot, et rapportés, dans la thèse de Charpentier, qui lui ont fait admettre en l'absence de

1. Lorain, *loc. citat.*

toute complication, la fièvre de lait, à titre d'exception, il est vrai.

Mais une observation attentive a toujours fini par nous faire découvrir la cause de la fièvre. Souvent elle est impossible à reconnaître dans les premiers moments de son apparition, et sans nous retrancher derrière l'*embarras gastrique* pour en expliquer l'apparition, nous en avons toujours pu trouver la cause dans une affection inflammatoire soit des organes de la génération eux-mêmes, soit de tout autre viscère.

Ainsi dans un cas nous avons découvert une endopéricardite qui a été suivie quelques jours plus tard d'une éruption d'érythème nouveau. D'autres fois, la fièvre, qui s'était accompagnée d'un frisson plus ou moins intense, disparaissait après 2 ou 3 jours, et la malade ne se plaignant d'aucune souffrance, accusant tout au plus un léger malaise avec diminution de l'appétit, demandait à sortir, espérant que le changement d'air suffirait à rétablir sa santé. Mais, si comme nous ne manquions pas de le faire, même en l'absence de toute lésion apparente, nous venions à pratiquer le toucher vaginal, nous trouvions le plus souvent des signes manifestes d'une inflammation péri-utérine que nous faisions constater aux élèves qui suivaient la visite.

OBS. III. — ÉLEVATION DE LA TEMPÉRATURE COÏNCIDANT AVEC LA MONTÉE DU LAIT, EN MÊME TEMPS QU'APPARAÎT UNE ENDOPÉRICARDITE CHEZ UNE RHUMATISANTE.

Jabert (Alexandrine), fleuriste, 22 ans, primipare.

Accouchée le 13 juin 1879, à 4 heures du matin, d'un enfant pesant 3500 grammes.

14 juin. — Le lait est monté.

15 juin. — Gerçure au sein gauche. Aucune douleur nulle part, si ce n'est dans les lombes. Résistance dans le flanc droit où l'utérus est incliné.

16 juin, matin. — Frottement évident le long du bord droit et du bord inférieur du cœur (cette malade a eu autrefois du rhumatisme). Ventouses sèches.

16 juin, soir. — On commence à percevoir un souffle au premier temps.

17 juin, matin. — Souffle en jet de vapeur à la pointe et au premier temps. L'urine contient une notable proportion d'albumine.

20 juin, soir. — Un roulement présystolique évident s'ajoute au souffle. Il est perceptible au lieu d'élection de ce bruit.

23 juin. — Véraprine, 4 milligrammes.

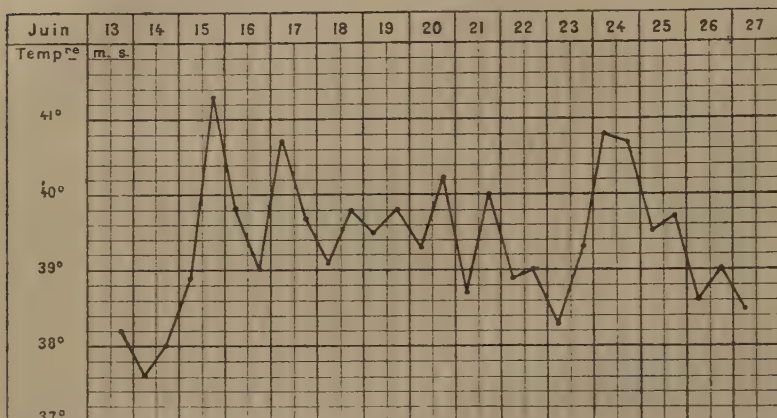
24 juin. — Accuse une légère douleur dans la fosse iliaque gauche; 8 sangsues.

24 juin, soir. — Pouls irrégulier. — 6 milligrammes de véraprine.

26 juin, matin. — Puls régulier.

26 juin, matin. — 10 milligrammes de vératrine.

Sortie le 26 septembre.

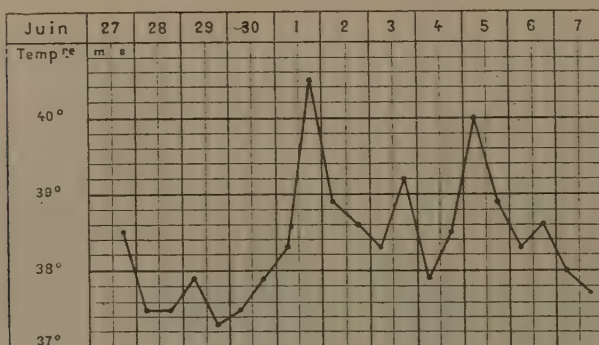


Tracé 1. — Jabert (Alexandrine), fleuriste. 22 ans, primipare.

OBS. IV. — FIÈVRE VIOLENTE TROIS JOURS APRÈS L'ACCOUCHEMENT, INCERTITUDE DU DIAGNOSTIC PENDANT CINQ JOURS. APRÈS LESQUELS ON DÉCOUVRE D'ABORD UNE ENDOPÉRICARDITE ET PLUS TARD UNE INFLAMMATION PÉRITÉRINE.

N° 25. — Pascal (Marie), âgée de 27 ans, primipare, accouchée le 27 juin 1879, à 9 heures du matin, d'un enfant pesant 3100 grammes.

29 juin. — Montée du lait.



Tracé 2. — Pascal (Marie). 27 ans, primipare.

1^{er} juillet, soir. — Ce matin, léger frisson, retour de céphalalgie, douleur des reins et du ventre, sueurs abondantes, pas de nausées ni de vomissements.

2 juillet. — Ne souffre plus des seins, mais la douleur est plus vive dans la fosse iliaque gauche, au niveau de laquelle la paroi abdominale résiste un peu à la pression.

4 juillet. — Même état.

5 juillet. — Petit frisson cette nuit. L'utérus, siège de douleurs spontanées exaspérées par les frissons dépasse le pubis de trois travers de doigt. En outre, à l'auscultation on trouve un souffle à la pointe et au 1^{er} temps avec un frottement à la base.

6 juillet. — Le ventre n'est plus douloureux à la pression. Le bruit de frottement a presque disparu, mais on entend encore le souffle de la pointe.

10 juillet. — Col non réformé, fendu à gauche jusqu'au fond du cul-de-sac correspondant qui est induré. Utérus volumineux. Le souffle à la pointe persiste.

Plus d'une fois il nous est arrivé, n'ayant pu retenir à l'hôpital des femmes qui avaient présenté un mouvement fébrile, coïncidant avec la montée du lait, et qui refusaient par cela même de croire à la possibilité d'une maladie, plus d'une fois, il nous est arrivé de voir ces femmes rentrer quelques jours plus tard avec les signes manifestes d'un adéno-phlegmon ou d'une péritonite, dont le début remontait assurément à l'accès de la prétendue fièvre de lait.

Il est encore un autre argument que je puis apporter contre l'existence de la fièvre de lait.

Voici les circonstances dans lesquelles il m'a été fourni :

La salle d'accouchements de l'hôpital Lariboisière, avait été évacuée pour être soumise à un nettoyage général. Lorsque après un mois de chômage environ on la rouvrit, en moins de 4 jours elle fut remplie, ou pour parler exactement, 27 lits sur 28 furent occupés. Or, malgré l'encombrement qui heureusement avait lieu dans une salle purifiée de tout germe morbide, aucune de ces 27 femmes ne présenta le moindre frisson, ni la plus légère élévation de la température et du pouls. Mais douze jours après la réouverture, alors qu'il y avait eu des sorties, et que le nombre des femmes présentes dans la salle avait diminué, un enfant, puis bientôt un second furent pris d'ophtalmie purulente; au même moment 5 accouchées présentèrent dans les 2 ou 3 premiers jours qui suivirent la délivrance, un mouvement fébrile, d'ailleurs sans conséquence grave, en raison de l'époque de l'apparition et de la durée éphémère de cette fièvre. Plus d'un médecin aurait été tenté de l'attribuer à la fièvre de lait. Mais un examen quelque peu attentif

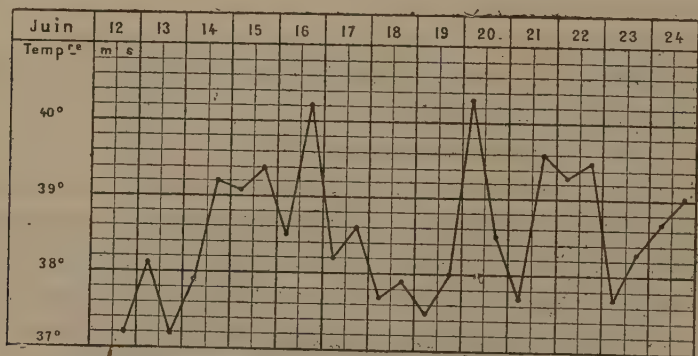
faisait découvrir dans deux cas une légère lymphangite réticulaire du sein, qui se terminait rapidement par résolution. Dans le troisième cas il existait une fétidité extrême des lochies; la disparition de la mauvaise odeur au moyen d'injections phéniquées entraîna la chute de la fièvre et le retour à la santé.

Ainsi dans l'exemple que nous fournit l'hôpital Lariboisière, point de fièvre de lait dans un milieu non infecté; mais que des germes contagieux se développent, elle éclate aussitôt. Qu'est-elle donc dans le cas que je viens de citer sinon une forme légère, je le veux bien, de la septicémie puerpérale?

Obs. V. — LÉGÈRE INFLAMMATION PÉRI-UTÉRINE SURVENANT DEUX JOURS APRÈS L'ACCOUCHEMENT, DONNANT LIEU A UNE FIÈVRE LÉGÈRE, PUIS EXACERBATION DE CELLE-CI COINCIDANT AVEC L'APPARITION D'UNE PÉRICARDITE.

N° 14. — Kortran (Marie), 30 ans; un accouchement antérieur.

Accouchée le 12 juin 1879 à 6 heures du matin d'un enfant pesant 2750 grammes.



Tracé 3. — Kortran (Marie), 30 ans, un accouchement antérieur.

13 juin, soir. — La montée du lait commence. Les bouts des seins sont mous.

14 juin, matin. — Le ventre est un peu douloureux. Spontanément et à la pression, de chaque côté du pubis on sent à droite une sorte de rebord en forme de croissant à concavité tournée vers le haut et situé au-dessus de l'arcade de Fallope.

15 juin, soir. — Même état.

16 juin, soir. — Douleur à la pression aux points qui sont le siège de l'induration.

17 juin, soir. — Un peu mieux. Moiteur.

18 juin, soir. — Même état, toujours induration de chaque côté.

19 juin, soir. — Moiteur. Il n'y a plus de douleur.

20 juin, matin. — On cherche la cause de la nouvelle élévation de température. On ne la trouve pas du côté de l'utérus, qui est indolore ainsi que les régions avoisinantes. [Le ventre est absolument souple. Rien aux seins. Pas de phlébite. Rien au pounon. Mais en auscultant le cœur on entend un superbe bruit de frottement à la base, à gauche du sternum, prédominant au premier temps, s'entendant jusqu'à la pointe. Mais ici il est beaucoup moins net et se limite au premier temps. Ventouses scarifiées. Salicylate de soude 4 grammes.

Cette malade a eu, à 46 ans, du rhumatisme, et bien qu'il soit impossible de savoir si à ce moment elle a eu une endocardite, elle dit souffrir habituellement de battements de cœur.

21 juin, matin. — A la base, le frottement est beaucoup plus marqué au 2^e temps.

Sortie le 24 juin, malgré tous nos efforts pour la retenir.

NOTES COMPLÉMENTAIRES.

Outre les tracés, qui accompagnent les observations précédentes, j'ai pu réunir dans les 7 derniers mois de 1879, grâce au concours empressé du docteur Albert Mayor, alors mon interne, 183 tracés de la courbe thermique chez des femmes que l'on aurait pu supposer atteintes de la fièvre de lait.

Chez le plus grand nombre des accouchées, il n'existait aucun signe de fièvre : les tracés dont je parle se rapportent exclusivement aux femmes qui se plaignaient « d'avoir de la fièvre », qui accusaient des maux de tête, une sensation de chaleur, courbature, malaise général, etc. J'ajoute d'ailleurs que très souvent, j'ai fait suivre à diverses reprises la température des femmes en couches, sans observer d'accidents fébriles. Il s'agit donc ici seulement d'accouchées qui se déclaraient malades.

Or, les 185 tracés, minutieusement analysés, se décomposent de la façon suivante :

Chez 33 femmes qui accusaient un malaise général, des bouffées de chaleur, etc..., la température observée avec soin matin et soir *n'a jamais dépassé 38°* dans la semaine qui a suivi l'accouchement.

Le 2^e et le 3^e jour, qui correspondent plus particulièrement à l'établissement de la sécrétion lactée, *ne présentaient aucune modification appréciable* de la courbe thermique.

Dans 15 cas, la fièvre, d'intensité variable, était due manifestement à une lymphangite du sein et à une adénite axillaire ayant pour point de départ des gerçures du mamelon. La durée, l'intensité de la fièvre étaient en rapport avec l'étendue et la gravité de la lymphangite. Mais en général l'état fébrile persistait plusieurs jours.

Dans 98 cas, l'élévation de la température coïncidait avec l'apparition d'accidents plus ou moins graves du côté des organes génitaux. Tantôt les premiers accès de fièvre étaient le prélude d'une péritonite généralisée ou localisée,

d'un phlegmon du ligament large, ou de quelque autre manifestation de la lymphangite ou de la phlébite utérine. Tantôt il s'agissait d'accidents passagers : on constatait de la douleur au niveau des cornes utérines, de l'empatement dans les fosses iliaques, dans les culs de sac péri-utérins, et le malaise momentanée se terminait par la guérison. Toutefois, la fièvre se prolongeait durant trois ou quatre jours, quelquefois davantage, ou se montrait sous la forme d'accès intermittents.

Toutes les malades de cette catégorie ont dû prolonger d'une ou deux semaines leur séjour à l'hôpital, et quelques-unes, sorties malgré nos avis, revenaient plus tard avec des accidents péri-utérins graves.

D'ailleurs les premières manifestations de la fièvre n'ont pas toujours été observées à l'époque de la montée du lait. Sur ces 98 cas, l'élévation de la température est apparue 45 fois après le 3^e jour, ou le 3^e, alors qu'on avait constaté l'établissement de la sécrétion lactée dès le 2^e jour. Et dans les 53 autres cas, la fièvre s'est souvent montrée dès le premier jour, quand on ne constatait pas encore la montée du lait.

Dans 1 cas, une malade était atteinte depuis longtemps d'otite suppurée, qui subit une recrudescence dans les jours qui suivirent l'accouchement.

Dans 5 cas, l'élévation de la température, survenue d'ailleurs tardivement, du 4^e au 6^e jour, a été observée chez des femmes qui, pour une cause ou pour une autre suspendaient brusquement l'allaitement.

10 observations peuvent être rapprochées des précédentes : il s'agit de femmes chez qui la sécrétion lactée était très abondante, alors que les enfants, délicats et chétifs, ne étaient pas et n'amenaient qu'une déplétion très incomplète des glandes mammaires. La fièvre était d'ailleurs très modérée; la température ne dépassait pas en général 38°; 5 ou 4 fois seulement, elle a atteint 38°,2 et 38°,4. Dans 6 de ces cas, l'élévation thermique ne s'observait pas avant le 4^e jour.

Chez 6 femmes l'apparition de la fièvre coïncide avec l'odeur très fétide des lochies, bien que l'on n'eût pas constaté de lésion utérine ou péri-utérine. Dans 2 cas de ce groupe l'élévation thermique ne se montre que le 5^e jour, 2 jours après la montée du lait. Elle disparaît d'ailleurs dans tous ces faits en même temps que l'odeur fétide des lochies.

Dans 1 cas, l'enfant vint au monde couvert de méconium. Pourrait-on invoquer ce détail pour expliquer le maintien de la température de la mère à 38° et 38°,2 durant 5 jours?

Enfin les 14 tracés qui nous restent indiquent une légère élévation thermique sans qu'on puisse la rapporter à aucune complication du côté de l'utérus, des manelles, etc. Cependant sur ces 14 cas, 8 fois la fièvre ne s'est montrée qu'après le 4^e jour, c'est-à-dire à une époque où l'on ne saurait incriminer la fièvre de lait.

Dans les 6 autres cas il s'agissait d'écarts très légers, de 38° à 38°,3 pendant 2 ou 3 jours.

Or ne peut-on pas expliquer ces rares observations contradictoires par un grand nombre de causes insaisissables? Une émotion vive, un léger trouble di-

gestif, etc., n'auraient-ils pas pu amener une légère élévation du thermomètre?

D'ailleurs pour plusieurs cas de cette catégorie, et pour un grand nombre de ceux qui précèdent, Mayor avait signalé avec soin les imprudences commises par les malades.

Très souvent les femmes trompant toute surveillance se lèvent et marchent. Or, d'une façon presque constante, que les accouchées soient ou non malades, on observe une légère élévation de la température correspondant au jour où elles se lèvent pour la première fois. Ne dépassant pas quelques dixièmes chez les accouchées saines, cette élévation thermique atteint jusqu'à 2° chez les femmes malades.

En résumé, ces 185 tracés établissent d'une façon irréfutable la négation de la fièvre de lait. Dans tous les cas où il y a eu de la fièvre, chez les nouvelles accouchées, nous avons pu trouver du côté des organes génitaux ou des seins, ou exceptionnellement du côté de quelque autre appareil, des lésions suffisantes pour expliquer l'élévation de la température.

Et quand bien même les 5 ou 6 cas douteux sur lesquels nous avons confessé nous-même notre incertitude, seraient acquis à la fièvre de lait, que pourrait-on en conclure, en présence de tous les autres faits que nous avons accumulés?

CHAPITRE III

INVOLUTION UTÉRINE

§ 1. — État de l'utérus après l'accouchement.

La grossesse produit dans l'utérus une hypertrophie de tous ses éléments constitutifs, qui subissent après l'accouchement des transformations particulières, pour ramener cet organe à l'état qu'il présente en dehors de la gestation. De plus le décollement du placenta détermine une plaie à la surface de laquelle existent les orifices d'innombrables vaisseaux qui, en s'oblitérant mettent fin à l'écoulement du sang, et préviennent la résorption de matières septiques susceptibles de déterminer les plus graves accidents. Ces indications sommaires font aussi ressortir l'importance des phénomènes physiologiques qui s'accomplissent dans l'utérus après l'accouchement, pour justifier les détails peut-être un peu longs

dans lesquels nous allons entrer relativement à leur étude. Car il nous semble indispensable de mettre en lumière ces transformations physiologiques, que l'on a confondues plus d'une fois avec des altérations morbides.

Avant de décrire l'involution utérine, c'est-à-dire les modifications par lesquelles passe l'utérus pour revenir à la structure qu'il offre en dehors de la grossesse, il nous semble indispensable d'indiquer l'état dans lequel il se trouve au moment de l'accouchement.

Rappelons brièvement que l'utérus est formé de 3 couches : l'une péritonéale, mince; la seconde, musculeuse, puissante, formée à l'état de vacuité de fibres très-peu volumineuses réunies par du tissu conjonctif; enfin la troisième, muqueuse, à peine distincte de la précédente et formée de tissu conjonctif lâche recouvert d'épithélium cylindrique, est creusée de nombreuses glandes en tubes, dont quelques-unes pénètrent par leurs culs-de-sac jusque dans la substance musculaire.

L'épithélium qui tapisse l'utérus est formé de cellules cylindriques à cils vibratiles ¹.

Au col, le tissu fibreux de la tunique musculeuse devient plus important, et les glandes qui présentent des culs-de-sac subdivisés sont tapissées d'épithélium à cellules caliciformes.

Pour ce qui est des vaisseaux sanguins, on connaît leur disposition générale, avec cette particularité que le réseau sanguin est moins superficiel que le réseau lymphatique.

Les vaisseaux lymphatiques sont des plus intéressants à étudier. Gerhardt Léopold en a fait une description complète et précise dont le résumé a déjà été donné en France, par Lucas-Championnière ² et par J. Fioupe ³. Nous nous bornerons à relever les particularités les plus importantes au point de vue microscopique.

Les troncs principaux des lymphatiques sont situés chez la femme

1. M. de Sinéty dit n'avoir jamais rencontré de cils vibratiles à la surface de la muqueuse utérine chez la femme. Ils doivent en effet disparaître très vite. Mayor les a très nettement observés sur l'épithélium qui recouvrait un polype muqueux faisant saillie dans la cavité utérine.

2. Lymphatiques utérins et lymphangite utérine, Thèse de Paris, 1870, J. L.-Championnière. — Lymphatiques utérins et leur rôle dans la pathologie utérine. (Extrait de *Archives de Tocologie*, 1875, J. L.-Championnière.

3. Fioupe, Thèse Paris, 1876.

dans la couche musculaire externe. Dans les autres couches, ils sont annexés aux vaisseaux sanguins ; ceux de la couche externe se portent en dehors dans le ligament large. Il est probable qu'ils possèdent des valvules. Ils forment le système collecteur de la lymphe utérine. D'une part ils reçoivent par des fentes lymphatiques, limitées par des cellules plates, la lymphe provenant de la muqueuse, et qui circule ainsi autour des groupes musculaires.

La muqueuse a été comparée à un ganglion lymphatique étalé, dans lequel plongent les glandes utérines, et que parcourent les vaisseaux sanguins. D'autre part, les gros vaisseaux intra-musculaires communiquent avec le réseau sous-séreux par des fentes lymphatiques. Le réseau sous-péritonéal est formé de petits groupes de vaisseaux anastomosés, et pourvus de nombreuses dilatations. Sur les bords de l'utérus, il envoie ses troncs directement dans les gros vaisseaux du ligament large, sans traverser la couche musculaire, ce qu'il fait partout ailleurs.

Il importe de mettre en relief les points suivants :

1° L'abondance des voies lymphatiques surtout au niveau de la muqueuse ;

2° La situation des gros troncs lymphatiques à côté des gros vaisseaux sanguins, dans ce que l'on pourrait appeler les grands espaces conjonctifs de l'utérus ;

3° L'impossibilité de reconnaître au microscope les lymphatiques sans le secours d'une injection.

Ces recherches confirment celles de J. Lucas-Championnière¹ à l'état pathologique, et de Mierzejewski qui a tout particulièrement insisté sur la richesse et la position superficielle du réseau sous-séreux, d'où la fréquence de la péritonite en cas d'inflammation de ce réseau.

Quant aux ganglions dans lesquels se déversent les troncs lymphatiques, Cruveilhier² a depuis longtemps établi que ceux qui accompagnent les vaisseaux utéro-ovariens se jettent dans les ganglions lombaires, que ceux des bords de l'utérus vont dans les ganglions iliaques ou pelviens, et que d'autre venus du col se portent en avant et gagnent le ganglion sur lequel on a tant discuté

1. *Lymphatiques utérins, lymphangite utérine*, Paris, 1870.

2. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*.

dernièrement. Ce ganglion est situé à l'orifice interne du canal sous-pubien.

J. L.-Championnière en a indiqué d'autres, variables quant à leur siège et à leur existence, qui occuperaient l'épaisseur du ligament large. Il en a fait dessiner un, en arrière du col qu'il regarde comme constant. Les recherches de A. Mayor (1881), n'ont pas confirmé son existence, mais elles lui en ont fait rencontrer un autre un peu en avant et sur le côté du col, qui d'ailleurs peut très-bien, comme les autres, ne pas s'observer dans tous les cas.

La trompe est également riche en lymphatiques. Buckel et Exner ont remarqué que les interstices des fibres conjonctives se remplissent de la matière colorante d'une injection, comme d'huile la mèche d'une lampe. Cette injection gagne ensuite les gros troncs qui, selon toute probabilité, vont se jeter dans les ganglions lombaires.

La muqueuse présente à sa surface libre des cellules volumineuses spéciales sphériques, globuleuses. A la partie profonde elles s'allongent, deviennent presque fusiformes ou plutôt se terminent à chaque extrémité par une pointe qui leur a fait donner par Friedlander le nom de cellules à aiguilles. Les glandes dilatées disparaissent dans leur partie superficielle, tandis que dans les parties profondes, elles s'aplatissent, s'étalent et forment des espaces parallèles à la surface, et leur épithélium modifié persiste. Lorsque la caduque se détache de l'utérus, elle laisse à la surface interne de ces organes ses couches les plus profondes avec les culs-de-sac glandulaires qui jouent un grand rôle dans la rénovation de la muqueuse.

En résumé, la grossesse détermine une hypertrophie portant principalement sur le volume des fibres-cellules, peut-être sur leur nombre; une hypertrophie du tissu conjonctif qui réunit les faisceaux, une augmentation de calibre des vaisseaux sanguins et lymphatiques et les modifications de la muqueuse sur lesquelles nous venons d'insister.

§ 2. — **Involution utérine normale.**

Muqueuse et tissu musculaire. — Les modifications appréciables à l'œil nu sont parfaitement indiquées dans les travaux de Cazeaux¹, Jacquemier, Wieland², etc.; aussi ne nous y arrêterons-nous pas. Mais pour ce qui est du changement de structure il n'en est pas de même.

La séreuse utérine ridée présente une foule de plis très fins, le plus souvent longitudinaux, s'accompagnant d'une altération dans la forme des cellules épithéliales qui n'est pas sans intérêt. Sur un utérus provenant d'une femme ayant succombé très peu de temps après l'accouchement, au fond de chaque pli, les cellules sont allongées perpendiculairement à la surface de l'utérus. Elles sont à peu près cylindriques au lieu d'être aplaties comme sur le reste de la surface péritonéale. A mesure qu'on suit le revêtement cellulaire en se portant sur la partie plane intermédiaire à deux plis, les cellules prennent la forme cubique, puis graduellement s'aplatissent jusqu'à devenir à peine visibles sur la coupe. A mesure qu'on se rapproche de la ride voisine, on les voit revenir de nouveau par des transitions insensibles à la forme cylindrique. Cette transformation est due selon toute probabilité, non pas au déplacement, mais bien au tassement des cellules les unes contre les autres, par la diminution brusque du volume de l'utérus. Il a été impossible à Mayor de retrouver ces cellules sur des utérus recueillis à une époque un peu plus éloignée de l'accouchement, et il ne peut, en conséquence, dire ce qu'elles deviennent.

D'après Spiegelberg³, le tissu musculaire de l'utérus, qui est pâle au moment de l'accouchement, devient jaunâtre dès le 6^e jour. Cette coloration serait due à la dégénérescence granulo-graisseuse de ses fibres.

Robin⁴ fait remarquer que la présence des gouttelettes de graisse

1. Cazeaux, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*.

2. Wieland, *Étude sur l'évolution de l'utérus pendant la grossesse et sur le retour à l'état normal après l'accouchement*. Th. de Paris, 1858.

3. Spiegelberg, *Traité d'accouchements*.

4. Ch. Robin, art. MUSCULAIRE du *Dictionn. encyclop. des Sciences médicales*, 2^e série, t. X, p. 14.

se voit dès le 3^e mois de la grossesse; il ajoute que la diminution de volume des fibres musculaires qui se manifeste après l'accouchement, se fait uniquement par atrophie simple, et il insiste sur ce point que loin d'augmenter, l'infiltration graisseuse diminue à mesure que les fibres musculaires s'atrophient.

Au contraire pour Heschl¹, la dégénérescence graisseuse joue un rôle considérable dans le travail de l'involution utérine. Elle débute vers le 4^e ou le 6^e jour, sous la forme de petites gouttelettes qui s'étendent peu à peu au point de remplir les fibres-cellules, et d'en amener bientôt la destruction et le remplacement par des éléments nouveaux. A partir de la 4^e semaine il se ferait² une néoformation évidente dans les couches externes, de cellules nucléaires qui deviennent bientôt de courtes fibres-cellules. La destruction et la dégénération marchent côte à côte, de façon que vers la 8^e semaine la rénovation est complète.

En même temps Heschl admet la disparition d'un certain nombre de vaisseaux. Les cellules conjonctives qui les entourent s'infiltrant de graisse et les compriment, les envahissant quelquefois.

Cependant ceux qui persistent présentent une hypertrophie de leurs parois. Aussi le Dr Williams³ a-t-il voulu en faire un signe médico-légal, en établissant que les veines reprennent leur diamètre normal après un an, et les artères après 15 ans seulement.

Nous ne savons rien sur le travail de régression des lymphatiques et des nerfs. Quant à la muqueuse, Friedlander⁴ admet qu'après l'expulsion du placenta, elle se reforme par la couche aréolaire ou profonde, qui contient les culs-de-sac glandulaires, et qui est restée adhérente.

Car la théorie de Ch. Robin⁵ qui prétendait qu'une nouvelle muqueuse se reforme pendant la grossesse sous celle qui est destinée à être éliminée par la délivrance, n'est plus guère admise. Dans la première semaine qui suit l'accouchement, la surface interne de l'utérus est tapissée par une membrane mince, jaunâtre ou

1. Heschl, *loc. cit.*, 230-231.

2. Heschl, *loc. cit.*, État de l'utérus cinq semaines après l'accouchement, analyse in *Arch. de Tocologie*, 1875, p. 175.

3. Williams, *Annales de Gynécologie*, t. X, p. 380.

4. Friedlander, *loc. cit.*, p. 14 et 15.

5. Ch. Robin, *Mém. Académ. de Médecine*, t. XXV.

rougeâtre, dont les éléments sont dissociés par les globules du sang et de nombreuses cellules embryonnaires.

Pendant que les éléments spéciaux de la caduque tombent en dégénérescence granulo-graisseuse, et sont entraînés par les lochies, la nouvelle muqueuse se reforme aux dépens des parties infiltrées de cellules rondes, et de culs-de-sac glandulaires, unis un à un par la disparition des couches superficielles.

Suivant Langhans, les culs-de-sac seraient mis à nu par le fait du détachement de la caduque qui se produit au niveau des glandes; tandis que pour Friedlander et Léopold, les glandes n'arrivent à s'ouvrir à la surface de la muqueuse qu'après la disparition par dégénérescence granulo-graisseuse des éléments qui la recouvrent. Quoi qu'il en soit, il se forme dans cette couche de la muqueuse des îlots de cellules épithéliales, qui tendent dès la 2^e semaine après l'accouchement, à recouvrir cette muqueuse de nouvelle formation. Pendant la 5^e semaine elle s'épaissit, quoique uniquement formée de cellules embryonnaires entremêlées de quelques fibres conjonctives ténues, et de quelques cellules fusiformes. Léopold insiste beaucoup sur l'état embryonnaire de la muqueuse, et des tractus qui en partent pour gagner la couche musculaire. Ces tractus servent de guides aux lymphatiques, de telle sorte que la muqueuse, quoique non complètement régénérée, jouit d'une faculté d'absorption aussi complète qu'au 7^e ou au 9^e jour¹.

Cependant les glandes s'allongent, et à la 4^e semaine (Heschl), à la 6^e au plus tard (Léopold, *loc. cit.*, p. 202), le travail de régénération est achevé. Il reste encore de place en place un tissu de granulations. La muqueuse présente en outre, des granulations hématisées dans ses parties profondes, ce qui la distingue de la muqueuse après la menstruation où les granulations hématisées occupent la couche superficielle.

Au niveau de l'insertion placentaire, les choses se passent d'une

1. Il est bon toutefois de rappeler que les recherches de Léopold ont porté sur des utérus recueillis dans les premiers jours, 7, 9 et 14 jours après l'accouchement, enfin à la 5^e semaine et à la fin de la 10^e. Mais elles ne portent pas toujours sur des utérus sains, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant ses observations. Du reste, à propos des affections puerpérales, nous aurons l'occasion de citer de nouveau ce travail, où des documents histologiques se trouvent réunis en grand nombre pour l'étude de la question.

façon un peu différente, mais non au point de vue de la reconstitution des glandes. C'est en ce point qu'existent les dilatations vasculaires appelées sinus, dans lesquelles, d'après Friedlander, se forment des trombus dans les derniers mois de la grossesse¹ par pénétration dans les vaisseaux d'éléments semblables à ceux de la caduque, et qui arrêtent la circulation.

D'après Patenko, les cellules volumineuses intra-vasculaires sont dues à une prolifération des cellules endothéliales. Outre ces deux modes d'oblitération, Friedlander² en décrit d'autres : d'abord le simple coagulum sanguin autour du bouchon dont nous venons de parler, et la formation de tissu embryonnaire dans la paroi. Enfin il cite des vaisseaux où l'on ne trouve qu'un réseau de fibrilles colorées par le carmin, et contenant des globules blancs dans ses mailles.

Léopold a indiqué une altération spéciale des tuniques que Mayor n'a trouvée qu'en dehors du placenta.

Quant à l'organisation des caillots, elle se fait par prolifération des éléments de la tunique externe, qui pénètrent graduellement dans le caillot (Friedlander³, Léopold⁴); pour d'autres, Baumgarten⁵, Bubnoff, l'organisation se fait par des leucocytes émigrés dans le caillot.

Le point de l'insertion placentaire forme longtemps après l'accouchement une saillie dans la cavité utérine, qui est la dernière partie où la muqueuse se reproduit.

Le col ne présente aucune modification importante à étudier puisque la muqueuse ne s'en détache pas. Bornons-nous à dire qu'elle est très vasculaire et peut donner lieu à des hémorrhagies.

Les ligaments larges, les trompes reviennent à l'état normal par un processus analogue à celui qui se passe du côté de l'utérus. Pour l'ovaire, il s'y continue le travail de destruction folliculaire qui a

1. M. Hervieux, *loc. cit.*, p. 137, rapporte ce fait d'après Ch. Robin (*Mém. de l'Académie de Médecine*, t. XXV), mais se refuse à l'admettre comme normal quoiqu'il soit bien établi.

2. Friedlander, *loc. cit.*, p. 34.

3. Friedlander fait remarquer cependant qu'à la fin de la première semaine il est impossible de savoir si les cellules qu'on trouve dans l'intérieur du vaisseau sont le résultat de la prolifération de l'endothélium, ou de la transformation des globules blancs.

4. Léopold, *loc. cit.*, p. 496-497 et 3^e partie, 181-186.

5. Baumgarten, *Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LXXVIII, p. 497.

débuté par la grossesse et que de Sinéty¹ a décrit en montrant l'atrésie par corps jaune, celle qui survient sans que l'ovule soit expulsé, enfin celle qui résulte de la formation de petits kystes folliculaires.

Tels sont les phénomènes de l'involution utérine, qui ont été décrits par les auteurs que nous avons cités. Cependant le docteur Albert Mayor, en faisant une étude minutieuse des observations invoquées par Léopold, Spiegelberg, Heschl, etc., a pu se convaincre que les pièces qui avaient servi à l'examen de ces auteurs, étaient quelquefois le siège de lésions puerpérales, et que par conséquent les résultats micrographiques, indiqués par eux, n'avaient peut-être pas toute la rigueur désirable. C'est pourquoi il a repris l'étude de l'involution utérine sur 14 utérus recueillis chez des femmes ayant succombé à différentes époques après l'accouchement, et à des lésions étrangères aux affections puerpérales ayant leur siège dans les organes génitaux.

TABLEAU DES SUJETS ÉTUDIÉS PAR MAYOR.

Date du décès.	Nombre de cas.	Causes de la mort.
24 heures après l'accouchement.	1 cas. Grossesse de 7 mois.	Hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta.
	4 cas. Accouchement à terme.	1 cas. Éclampsie. 3 cas. Hémorrhagie.
5 jours après l'accouchement.	2 cas.	1 cas. Éclampsie. 1 cas. Affection thoracique.
		1 cas. Maladie de Bright ancienne.
8 jours après l'accouchement.	2 cas.	1 cas. Pneumonie.
		Maladie de Bright ancienne.
15 jours après l'accouchement.	1 cas.	Fièvre typhoïde, 2 ^e septén.
24 jours après l'accouchement.	1 cas.	Tuberculose pulmonaire. Néphrite chronique mixte.
58 jours après l'accouchement.	1 cas.	

1. De Sinéty, *Bullet. de l'Acad. des Sciences*, 1877.

Dates du décès.	Nombre de cas.	Causes de la mort.
62 jours après l'accouchement. . .	1 cas.	Méningite cérébro-spinale.
3 mois après l'accouchement. . .	1 cas (nourrice). . .	Fièvre typhoïde.
9 mois après l'accouchement. . .	1 cas (nourrice). . .	Tuberculose pulmonaire.

Or, de ces examens minutieusement pratiqués, avec une compétence indiscutable, A. Mayor est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Aussitôt après l'accouchement, le retrait brusque de l'utérus amène dans les cellules épithéliales du péritoine un changement de forme remarquable. (Nous avons longuement insisté sur ce point.)

2° La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires lisses, plus marquée que ne le dit le professeur Robin, est loin d'avoir l'importance que lui attribue Heschl. Elle paraît n'avoir nullement pour résultat de faire disparaître les fibres cellules. Ainsi, considérant qu'elle est au maximum dans les points où les éléments reprennent plus rapidement leur volume primitif, il serait plutôt porté à admettre que cette dégénérescence n'est qu'une transformation momentanée du protoplasma des cellules, destinée à favoriser la résorption, et la disparition des matériaux qui constituent l'hypertrophie gravidique. Huit jours après l'accouchement, la diminution du volume des fibres est à peine marquée, tandis qu'elle saute aux yeux le 15^e jour, et paraît avoir diminué de deux tiers environ, sans que l'altération graisseuse soit comparable, tant s'en faut, à la diminution pure et simple de volume, en un mot à l'atrophie de la fibre-cellule.

Vers le 24^e jour, les fibres sont encore plus petites; on ne voit plus de granulations graisseuses que dans les couches internes où elles existent en bandes ou en séries. Elles font complètement défaut dans les couches externes où les fibres ont repris le volume normal.

Au 38^e jour, l'utérus est presque revenu à l'état qu'il doit présenter en dehors de la grossesse et de l'état puerpéral. Les fibres ont repris le volume normal, et l'on ne trouve plus de granulations graisseuses, sous forme de séries, comme nous le disions, il y a un instant, que dans les couches profondes.

A 62 jours, les fibres présentent les mêmes caractères qu'elles offriront 9 mois après l'accouchement, et les granulations graisseuses se montrent sous la forme de petits points fortement réfringents, ressemblant à une sorte de poussière clairsemée, très difficile à apercevoir même à l'œil le plus exercé. On peut dès lors considérer le travail d'évolution comme accompli, en ce qui a trait aux fibres musculaires.

Tissu conjonctif. — Aussitôt après l'accouchement, on voit déjà les espaces conjonctifs présenter quelques granulations graisseuses, qui augmentent à mesure que la dégénérescence musculaire fait des progrès, mais dans des proportions beaucoup plus considérables.

Au 8^e jour les éléments dégénérés sont très visibles ; au 15^e jour les couches internes sont transformées en véritables lobules adipeux, qui d'abord rares, occupent seulement les espaces conjonctifs, tandis que vers le 24^e jour ces gouttelettes adipeuses forment des groupes considérables remplissant les espaces périvasculaires des couches internes. Dans la couche externe on n'en trouve encore que les éléments dont nous parlions tout à l'heure.

Au 58^e jour l'utérus a fait un pas au retour vers l'état normal.

On ne rencontre plus de ces masses de tissu adipeux autour des gros vaisseaux, mais çà et là quelques petits groupes de cellules graisseuses.

Enfin, 62 jours après l'accouchement, toute la surcharge graisseuse a disparu.

Ainsi, d'une façon générale, le tissu conjonctif est plus chargé de graisse que le muscle, et pour l'un comme pour l'autre, la quantité de graisse est infiniment plus abondante dans les couches profondes que dans les couches superficielles de l'utérus.

Vaisseaux. — Les vaisseaux doivent être examinés dans la zone placentaire et en dehors de la surface d'insertion du placenta, c'est-à-dire dans le reste de l'utérus.

I. — Dans la zone placentaire, on voit à l'intérieur des vaisseaux oblitérés, sous forme de bande ou de mamelon, une substance demi-transparente, contenant des corps irréguliers à prolongements multiples, les uns gonflés et en dégénérescence graisseuse, les

autres d'aspect et de volume normal. Les travées fibrineuses s'insèrent en quelque sorte sur ce tissu et se confondent avec lui. Aux corpuscules ramifiés font suite les leucocytes fixés dans l'épaisseur ou à la surface des travées fibrineuses. Il semble même que l'on suive la transformation des leucocytes en corps conjonctifs ramifiés, comme s'il s'agissait d'une véritable organisation des caillots. Mais ce dernier point est difficile à établir.

Le centre des caillots encore libres du tissu nouveau présente de petits culs-de-sac limités, semble-t-il, simplement par de la fibrine et dans lesquels les globules sont libres. Plus tard on retrouve dans l'épaisseur du tissu oblitérateur des vaisseaux bien formés et limités par une couche endothéliale. Ce tissu qui remplace les caillots, offre une homogénéité et une transparence très grandes. Dans cette substance fondamentale, d'apparence gélatineuse, on rencontre des cellules ramifiées plus ou moins nettement anastomosées entre elles, et lui donnant l'apparence du tissu muqueux.

Friedlander qui l'a très bien décrit dit qu'il persiste 3 mois, et A. Mayor l'a retrouvé 9 mois après l'accouchement.

Au centre de cette masse se voient des granulations plus ou moins teintées par la matière colorante du sang, ou des leucocytes devenus graisseux qui sont facilement résorbés,

D'autre part on trouve à une époque éloignée (9 mois après l'accouchement) les éléments cellulaires du tissu oblitérateur, élégamment ramifiés, sans infiltration de graisse, tandis qu'on rencontre des gouttelettes de cette matière dans la substance interstitielle. Il est probable que cette dernière est simplement et graduellement résorbée ou transformée en fibrilles, et que ce tissu d'aspect muqueux passe ainsi progressivement à l'état de tissu conjonctif adulte.

II. *Vaisseaux en dehors du placenta.* — Après l'accouchement ils reviennent sur eux-mêmes par une sorte de rétraction concentrique, qui augmente l'épaisseur des parois, et diminue leur calibre au point de l'oblitérer. La tunique celluleuse a donc plus d'épaisseur, et la musculieuse offre plus de tendance à la continuité par le tassement et le rapprochement les unes des autres des fibres cellules dont elle est formée.

Mais le fait le plus important consiste dans la formation vers la

fin du 1^{er} mois de fibres élastiques, qui infiltrent d'abord la tunique externe et ses prolongements dans le tissu musculaire voisin.

Elles se forment dans la tunique moyenne surtout quand il s'agit d'artères, et même dans la tunique interne.

Certains petits vaisseaux arrivent ainsi à figurer sur la coupe des cercles jaunes, ayant au centre une ou deux rangées de cellules qui bordent leur lumière.

C'est à cette apparence que Williams attribuait une certaine importance au point de vue médico-légal.

A mesure que les fibres de l'utérus diminuent de volume, les vaisseaux se rapprochent graduellement les uns des autres. La paroi utérine paraît perforée d'un nombre beaucoup plus grand de vaisseaux. Mais il n'y a là qu'une simple apparence qui se comprend facilement.

Rien de spécial à noter pour les lymphatiques ni pour les nerfs, si ce n'est que Mayor a trouvé des tubes à myéline plus considérables, mais en tout cas ce fait ne serait pas constant.

Quant à la couche profonde de la muqueuse utérine, très difficile à étudier à cause des altérations cadavériques rapides dont elle est le siège, Mayor insiste sur ce point que le 24^e jour la muqueuse est reconnaissable, presque normale, sauf ce fait, qu'elle ne contient guère que des cellules arrondies au lieu de cellules allongées et ramifiées. Ses glandes sont d'un diamètre plus grand que dans un utérus vierge. Elles sont clairsemées, beaucoup moins nombreuses, et longtemps même elles font défaut au niveau de l'insertion placentaire.

L'épithélium ne s'y reproduit également que beaucoup plus tard, et c'est vraisemblablement à cette particularité qu'il faut attribuer les hémorrhagies post-puerpérales, qui ont, comme je l'ai démontré plusieurs fois à l'hôpital, leur siège à la surface de l'insertion placentaire.

Trompes, ligaments larges. — Quant à la trompe et aux ligaments larges, les fibres musculaires y prennent pendant la grossesse un développement considérable; mais elles n'arrivent point à offrir un volume égal à celui des fibres de l'utérus. Après l'accouchement, ces fibres ont paru à Mayor diminuer de volume, en

même temps que celles de l'utérus. Mais la surcharge graisseuse y est encore bien moindre, si même elle existe. En tout cas, on n'observe pas dans la trompe la surcharge graisseuse des éléments conjonctifs que l'on remarque dans l'utérus. De même, les gros vaisseaux ne lui ont pas semblé présenter la même altération, sauf peut-être pour quelques-uns d'entre eux au niveau de leur tunique externe.

Les franges très développées sont très vasculaires après l'accouchement, mais graduellement les vaisseaux à paroi simple qui les parcourent diminuent de volume. Il en résulte une apparence plus solide du tissu conjonctif de ces plis. Le tissu ne change cependant pas, en réalité, de nature.

Les cellules épithéliales n'ont rien présenté de spécial. Albert Mayor signale pourtant, comme pour la muqueuse utérine, le tort qu'on aurait de vouloir induire de leur présence, de leur absence, de leur accumulation dans certains culs-de-sacs intermédiaires aux franges, l'état sain ou pathologique de la trompe. En effet, ces modifications de l'épithélium sont bien plutôt le résultat de l'altération cadavérique que de toute autre cause, car ils se rencontrent dans des trompes parfaitement normales.

Ovaires. — Pour ce qui est de l'ovaire, je ne veux pas reprendre l'étude de la constitution des corps jaunes qui est suffisamment connue. L'examen des ovaires pendant la période d'involution ne m'a rien montré de nouveau. J'y ai pu constater les différentes apparences qui résultent de l'état du follicule, soit dans les étapes successives de la régression, soit dans les transformations kystiques ou l'atrésie simple des follicules dans laquelle ces organes montrent une bande conjonctive rosée, festonnée, renfermant un véritable tissu muqueux analogue à celui que nous avons reconnu dans certains vaisseaux de l'utérus. Ces faits ont été très bien décrits dans un mémoire de M. de Sinéty¹, aussi n'y reviendrai-je pas.

Albert Mayor, d'après les nombreuses coupes d'ovaires qu'il a pu faire, signale les particularités suivantes :

Rien n'est variable comme la vascularisation de l'ovaire et le nombre des ovules qu'il contient chez la femme adulte. Quelquefois

1. De Sinéty, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1877.

certaines coupes ne montrent pas un ovule. Les auteurs allemands et de Sinéty ont insisté avec raison sur les nombreuses causes de destruction des ovules à partir de la naissance (formation de petits kystes, ovarites des fièvres éruptives, kystes de la grossesse), et on dirait que la vascularisation de l'organe est en rapport avec le nombre des ovules, mais c'est un point qui n'a pas été suffisamment constaté.

§ 3. — Arrêt de l'involution.

L'étude complète de l'arrêt d'involution demanderait des développements plus considérables que ceux que nous avons l'intention de donner à cet article. Nous rechercherons simplement ici de quel secours peuvent être pour la solution de cette question, d'une part, les faits que nous avons relatés en parlant de l'involution normale et, d'autre part, l'état histologique des lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes à la suite de couches. Nous avons étudié cependant, en outre, un certain nombre d'utérus qui présentaient un volume exagéré, et que nous avons rencontrés à l'autopsie.

Malheureusement, si d'un côté l'on voit dans un service d'hôpital beaucoup de femmes chez lesquelles l'utérus est volumineux, si d'autre part l'on observe fréquemment cette lésion sur le cadavre, il est rare de trouver à l'amphithéâtre une femme dont l'observation ait été prise au point de vue des organes génitaux, et qui présente un utérus à l'état d'involution incomplète. Aussi la plupart des observations sont-elles défectueuses, soit au point de vue symptomatique, soit au point de vue anatomique. Dans les cas que nous avons eu l'occasion d'examiner par exemple, l'observation clinique était muette en ce qui concernait l'état de l'utérus.

Nous ne ferons que rappeler les dissentiments absolus qui existent entre les gynécologues au point de vue de l'anatomie pathologique de l'utérus à l'état d'involution incomplète. Les uns avec Finn¹ en font presque uniquement de l'hypertrophie musculaire. D'autres avec Förster², Virchow³, etc., considèrent cette lésion comme une

1. M. Finn, *Centralblatt für med. Wissensch.*, 15 August 1868.

2. Förster, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*.

3. Virchow, *Traité des Tumeurs*.

hypertrophie simple, dans laquelle fibres et tissu conjonctif sont également augmentés de volume. D'autres enfin (Scanzoni, de Sinéty¹, Seifert) accordent l'importance majeure à l'hyperplasie du tissu conjonctif; mais tandis que pour les deux premiers cette hyperplasie est d'origine inflammatoire, l'école de Prague (Seifert, Säxinger²) l'attribue simplement au défaut d'involution. C'est également l'avis de Schröder³, quoique dans la pratique thérapeutique il pactise en réalité avec les partisans de l'inflammation.

Voyons maintenant ce que nous pouvons dégager du chaos des opinions qui ont été successivement émises à ce sujet. Ce que l'on peut affirmer d'abord, c'est que l'opinion soutenue par Heschl⁴ est erronée. Cet auteur prétend que les affections puerpérales n'arrêtent nullement le travail d'involution, mais bien celui de rénovation. Les nouvelles fibres formées seraient incapables d'atteindre l'état parfait. Mais il faudrait qu'il fût prouvé que ce travail de rénovation existe bien réellement, et ce n'est nullement le cas; puis il resterait encore à expliquer pourquoi les fibres sont hypertrophiées dans certains de ces cas.

Le terrain étant déblayé de cette première hypothèse, rappelons quelles sont les lésions que l'on rencontre lorsqu'une phlébite, survenue après l'accouchement, n'a amené la mort qu'au bout d'un temps assez long. Les vaisseaux sanguins, même ceux d'un petit volume, présentent alors une dilatation évidente; et les fibres musculaires offrent un état granulo-graisseux extrêmement marqué; elles restent hypertrophiées, comme si la circulation se faisant difficilement, le sang tardait à reprendre leurs éléments constitutifs. Ceux-ci resteraient alors en place soit à l'état protéique (volume exagéré des fibres), soit à l'état de corps gras (surcharge graisseuse).

En un mot, il est des cas où l'exagération de volume de l'utérus, persistant plus longtemps après l'accouchement qu'il n'est de règle, semble due à une congestion passive, accompagnée d'un

1. De Sinéty, *Manuel de Gynécologie*.

2. Säxinger, *Uterusinfarct*, in *Vierteljahreschrift für prak. Heilkunde*, préface 1866 II Bd.

3. *Ziemssen's Handbuch*, Schröder.

4. Heschl.

arrêt dans le travail d'atrophie simple de la fibre musculaire; celle-ci reste en outre plus ou moins chargée de graisse¹.

Nous ajoutons que Mayor a rencontré chez une femme morte de fièvre typhoïde, et qui n'avait pas eu d'enfant depuis plus d'un an, un utérus dont le volume exagéré était dû presque uniquement à l'hypertrophie individuelle des fibres musculaires lisses. Celles-ci étaient telles qu'elles se présentent trois ou quatre semaines après l'accouchement. En outre, elles contenaient quelques fines gouttelettes de graisse².

Il paraît donc évident que pour certains cas l'opinion de Finn est vraie. Peut-être ces faits pourraient-ils se rapporter aux hypertrophies totales de Virchow.

D'autre part il est manifeste que le plus souvent, dans les utérus volumineux, l'augmentation de l'organe semble due à la présence de grandes nappes roses d'un tissu conjonctif homogène, qui infiltre non seulement les espaces que traversent les gros vaisseaux, mais encore les intervalles des faisceaux et des fascicules musculaires. Ces nappes prédominent dans les couches externes. Spiegelberg³ qui les a observées dans certains utérus atteints de rupture spontanée, leur fait jouer un grand rôle dans la pathogénie de cet accident.

Nous avons déjà eu l'occasion de décrire cet état du tissu conjonctif du muscle utérin. En effet il n'est autre chose qu'un des stades du travail d'involution. Dans les cas dont nous parlons, ce tissu homogène spécial au lieu de se résorber en partie, de se transformer pour le reste en tissu lamelleux, et d'être le siège de la production de fibres élastiques⁴, persiste avec les caractères qu'il présente dans la deuxième semaine après l'accouchement. Il s'agit

1. Il ne faut pas attribuer une trop grande importance à cette surcharge graisseuse. En effet dans le cas dont il s'agit la cachexie avait amené un état gras de tous les organes. L'utérus pouvait fort bien n'être atteint qu'au même titre que tous les viscères. Cependant les autres muscles lisses ne sont en général pas infiltrés de graisse à un aussi haut degré.

2. Il est inutile d'ajouter qu'il n'y avait dans ce cas aucune autre cause d'hypertrophie (myomes, etc.) en dehors de l'arrêt d'involution.

3. Spiegelberg, *Traité d'accouchements*.

4. Il ne faudrait pas croire cependant que dans ces cas la production de fibres élastiques fût absolument nulle, tant s'en faut.

bien par conséquent d'un arrêt d'involution, qui porte ici non sur la fibre musculaire, mais sur l'élément connectif.

Quelle peut être la cause de cet état ? Il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet que, dans certains cas appartenant évidemment à cette variété, M. de Sinéty¹ a décrit de véritables dilatations lymphatiques. Ce fait anatomique, le mode de début et la marche clinique de la maladie, enfin l'état bien différent de ces utérus d'avec ceux où la circulation sanguine est entravée, nous font penser que, dans les cas dont nous parlons, la cause de la lésion doit être cherchée dans l'inflammation du système lymphatique et dans l'embarras de circulation qui en résulte. On pourrait penser peut-être qu'il se forme autour des lymphatiques utérins des foyers embryonnaires qui, s'organisant dans la suite, donneraient lieu à cette prédominance du tissu conjonctif. L'observation ne paraît point vérifier cette théorie. Il s'agit plutôt, comme nous le disions, d'un arrêt dans l'involution du tissu conjonctif de l'utérus, arrêt qui provient d'une circulation lymphatique incomplète. Je n'ai pas besoin de rappeler à ce propos les intimes relations du système lymphatique avec le tissu connectif.

Nous voici arrivés à la confirmation anatomique de cette opinion sur laquelle M. Lucas-Championnière insiste à juste titre dans sa thèse², qu'à côté de l'engorgement sanguin de l'utérus il existe un engorgement lymphatique et que celui-ci n'est peut-être pas le moins important.

Qu'il soit d'origine lymphatique, ou qu'il soit le résultat de l'oblitération de quelque veine (phlegmasia utérine ou utéro-ovarienne), l'engorgement vasculaire fait comprendre facilement les complications qui surviennent du côté de la muqueuse, dans les cas d'arrêt de l'involution utérine. L'examen des altérations qui peuvent se produire dans d'autres organes sous l'influence des embarras circulatoires, nous explique pourquoi la muqueuse utérine qui est si vasculaire et qui, d'autre part, n'est qu'une sorte de ganglion lymphatique étalé, présente fréquemment dans les cas dont nous nous occupons, des lésions variables. Tantôt on constate une simple

1. L'opinion de M. de Sinéty quant à la pathogénie de la lésion n'est du reste point celle que nous soutenons. Il est partisan de la nature inflammatoire de la maladie.

2. Just. Lucas-Championnière, Thèse, Mémoire, *Annales de Gynécologie*, 1875.

tuméfaction, tantôt une dilatation des glandes, ou bien un retour du stroma vers l'état embryonnaire, qui amenant l'oblitération de certaines glandes produit cet aspect décrit par Olshausen sous le nom d'adénome diffus. Enfin, l'accident que l'on constate le plus facilement en clinique, ce sont les ulcérations que l'on rencontre souvent au niveau du col, et qui dans ce cas, ne sont que l'analogie des troubles trophiques qui atteignent la peau des membres dont la circulation en retour est entravée.

Nous concluons volontiers en disant :

Dans les cas où le volume exagéré de l'utérus est attribué à un arrêt de son involution *post partum*, les lésions histologiques que l'on rencontre sont tantôt celles décrites par Finn ou par Virchow, tantôt celles qu'ont reconnues Scanzoni, Seifert, etc.

Ces lésions paraissent être le résultat d'un engorgement qui porte sur les voies circulatoires veineuses ou sur l'appareil lymphatique.

LIVRE DEUXIÈME

ÉTAT PUERPÉRAL PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION GÉNÉRALE DES MALADIES PUERPÉRALES

§ 1. — Fièvre puerpérale.

Les affections multiples qui frappent les femmes en couches offrent entre elles tant de points communs, qu'elles ont été réunies, confondues et décrites comme une entité pathologique, désignée sous le nom de *fièvre puerpérale*.

Nées d'une même cause, atteignant le même appareil, chez des femmes qui se trouvent dans des conditions identiques, elles doivent nécessairement déterminer des lésions et des symptômes qui présentent de nombreux points de ressemblance.

Toujours les lésions primordiales ont leur siège dans les organes génitaux. Ici, on rencontre soit des contusions et des déchirures vulvo-vaginales compliquées de sphacèle ou de plaques diphthéroïdes, soit des dilacérations plus ou moins étendues du col. Là, des débris de l'arrière-faix adhérents à l'utérus, ou la surface de l'insertion placentaire recouverte d'une couche pultacée grisâtre que baigne un ichor fétide : telles sont les lésions protopathiques qui donnent naissance aux altérations que l'on s'accorde à considérer comme habituelles aux maladies puerpérales. Ces altérations se rencontrent surtout dans le système vasculaire de l'appareil génital, et beaucoup plus souvent dans les lymphatiques que dans

les veines. Or les connexions étroites du système lymphatique avec la séreuse péritonéale, expliquent la coïncidence presque constante de la lymphangite avec la péritonite, d'où l'opinion que cette dualité pathologique constitue la plus fréquente des affections puerpérales. Elles sont bénignes ou graves.

Dans la forme bénigne, qui correspond le plus souvent aux cas sporadiques, la maladie évolue comme une inflammation vulgaire, et se termine le plus ordinairement par la guérison. Si les lésions portent sur les lymphatiques et le péritoine, l'inflammation se circonscrit et se termine par résolution. Le système veineux est-il atteint? ce qui est beaucoup plus rare, on observe seulement des troubles mécaniques de la circulation, qui disparaissent à la longue; mais jamais ni dans l'un, ni dans l'autre cas, on ne constate les signes de la septicémie grave.

Pourtant, hâtons-nous de le dire, les formes bénignes, comme les formes graves, nous paraissent toutes reconnaître pour cause *un principe infectieux*, mais à des degrés variables d'intensité. Et nous justifions cette opinion par les raisons suivantes : ou bien les agents morbides, quoique ayant la même origine et la même puissance de virulence, ne trouvent pas chez toutes les femmes des conditions également favorables à leur développement, et alors ils s'atténuent et ne déterminent qu'une maladie rudimentaire, avortée, pour ainsi dire, en un mot, une forme bénigne de l'affection; ou bien, les germes morbides varient de nature, n'ont pas le même degré de virulence et déterminent des maladies dont la gravité présente également des différences multiples.

Pasteur, et après lui Doléris, ont indiqué que certains germes n'avaient pour effet que de déterminer la suppuration simple, tandis que d'autres produisaient rapidement l'infection, d'où la conclusion que la forme de la maladie peut être subordonnée à la présence de tel ou tel microbe.

Mais l'étude des organismes infectieux, au point de vue de leur individualité, de leur évolution et de leur développement, examinée aux différents âges, est encore très peu avancée, et ne me paraît pas être arrivée au point qui permettrait de déterminer si telle forme de la maladie correspond toujours, et exclusivement, à la présence de tel microbe; ou si les formes morbides ne sont pas en

rapport seulement avec l'âge et le développement d'un microbe unique. En d'autres termes, il importe d'abord de connaître l'histoire naturelle des germes morbides et de savoir si les *points simples ou doubles*, et les *chapelets* par exemple, sont des espèces distinctes, ou seulement des formes d'un même microbe aux différentes périodes de son développement, avec une puissance toxhémique **variable pour chacune d'elles**.

Toutefois, dans la doctrine parasitaire, il est également important de faire remarquer que, pour expliquer la propagation de la maladie, il n'est guère tenu compte que de l'agent morbide : et que les conditions de réceptivité et de résistance inhérentes au sujet sont très négligées. Or, il nous semble opportun de rappeler que le rôle de l'organisme est beaucoup trop effacé, et que la résistance de certains sujets peut tenir en échec et même annihiler l'influence des microbes. Ne voyons-nous pas, d'ailleurs, la variole, la morve, la syphilis, ne pouvoir pénétrer dans des organismes réfractaires, ou s'y développer tellement amoindries et dégénérées, que ces maladies ne produisent plus que des effets atténués et insignifiants ? Pourquoi n'en serait-il pas de même des maladies puerpérales, qui reconnaissent, comme celles que je viens de citer, **une origine infectieuse** ?

Dans la forme grave, presque toujours épidémique, les lymphatiques sont encore plus souvent atteints que les veines, mais alors la présence du pus dans ces deux ordres de vaisseaux est constante : de telle sorte qu'on a pu considérer les accidents puerpéraux, en temps d'épidémie, comme constituant *une diathèse purulente*.

En effet, on rencontre alors le pus, non seulement dans les organes génitaux proprement dits, mais encore dans les séreuses viscérales, articulaires ou tendineuses, et dans les différents viscères tels que le poumon, le foie, la rate et les reins.

Mais quels que soient l'isolement ou l'association et la multiplicité, de ces lésions, il ne faut pas perdre de vue que les unes, primitives, constantes, nécessaires, ont leur siège dans les organes génitaux, tandis que les autres, secondaires, peuvent faire défaut et n'ont pas de localisation déterminée.

§ 2. — Caractères généraux.

Dans les formes bénignes, le début n'a guère lieu avant le 3^e jour qui suit l'accouchement. Rarement la maladie survient plus tôt, et généralement c'est le 4^e jour, ou plus tard qu'elle éclate.

Plusieurs symptômes sont à peu près constants et communs aux diverses formes de l'infection puerpérale; ce sont : le frisson, la douleur, les modifications de l'écoulement lochial, de la sécrétion lactée, les troubles digestifs, nerveux, etc. Sans insister ici sur les caractères que présentent ces symptômes dans les diverses manifestations pathologiques de la puerpéralité, il nous paraît nécessaire d'esquisser la physionomie assez uniforme qu'ils impriment à la maladie.

Nous ne reviendrons pas sur les considérations que nous avons déjà établies à propos du *frisson*, lorsque nous l'avons étudié dans l'état puerpéral physiologique, immédiatement après l'accouchement. Nous rappellerons seulement qu'il indique le passage de l'état de santé à l'état morbide. Sans être constant, il se rencontre dans l'immense majorité des cas.

Sa durée varie de quelques minutes à un quart d'heure, rarement plus. Tantôt il consiste en une simple horripilation de quelques moments seulement, tantôt en une sensation générale de froid avec tremblement des membres et claquement des dents. Généralement il est unique, et si dans le cours de la maladie il se reproduit, il accusera soit une aggravation, soit une complication.

Il est la première manifestation d'un état fébrile qui revêt le type continu, avec une légère exaspération vespérale, accusée par une élévation de quelques dixièmes dans la température du matin. Le thermomètre monte dès le début à 39° et même à 40°, puis le lendemain ou les jours suivants, il oscille autour de 39° pour descendre progressivement vers le huitième ou le dixième jour de la maladie, en se rapprochant du chiffre normal.

La *douleur* qui est, avec le frisson, le symptôme le plus important du début, est constante. Elle existe dans tous les cas, et si quelques malades ne l'accusent pas spontanément, une main exercée saura

toujours la découvrir, sur l'un, ou sur les deux côtés de l'utérus. Comme le frisson, elle présente souvent son maximum d'intensité dès le début et, dans le délai de 24 à 48 heures, elle décroît et devient plus supportable.

La douleur indique le point de départ de la lésion. Son intensité en mesure les progrès, et son siège correspond sensiblement à l'étendue de l'inflammation. Elle montre assez exactement la marche de la maladie, car elle augmente ou diminue avec l'aggravation ou la décroissance de celle-ci. Mais toutes les modifications qu'elle subit se produisent toujours d'une façon lente et progressive, et jamais on ne la voit, à moins de complication, passer tout d'un coup, pour ainsi dire, de l'acuité la plus vive à une disparition complète, comme dans les formes graves de la septicémie puerpérale.

Les *lochies* sont souvent *fétides*, même avant l'apparition du frisson. Elles diminuent généralement de quantité quand la fièvre s'établit, pour reparaitre plus abondantes quand celle-ci s'atténue, en même temps qu'elles reprennent leur odeur habituelle.

Les lochies, par les altérations qu'elles subissent, peuvent jusqu'à un certain point donner la mesure de la gravité de la maladie. Si la fétidité persiste, une forme grave de la septicémie puerpérale est à redouter. Si la mauvaise odeur disparaît au bout de 24 ou 48 heures, le pronostic sera plus favorable, et il y a moins à redouter une intoxication grave de l'organisme.

Si la *sécrétion lactée* n'est pas établie au moment où la maladie éclate, elle peut être retardée et diminuée, ou restreinte au point que l'allaitement est impossible. Si au contraire le lait est monté, les seins s'affaissent en raison de la diminution que subit la sécrétion du lait; néanmoins l'enfant peut continuer à téter, et au bout de quelques jours, une ou deux semaines au plus, quand la fièvre est tombée, le lait reparait en quantité suffisante pour que l'allaitement puisse être continué sans danger pour l'enfant dont la nourriture est assurée, et avec avantage pour la mère chez qui la lactation constitue une dérivation de la phlegmasie péri-utérine.

Nous ne nous arrêterons pas longuement sur les troubles observés du côté des voies respiratoires et du système nerveux. Ils n'offrent rien qui diffère de ce que l'on observe ordinairement dans

tout état fébrile de moyenne intensité. Nous signalerons seulement du côté de l'appareil digestif, que souvent il existe des nausées, parfois des vomituritions, peu abondantes d'ailleurs, et que très exceptionnellement on constate des vomissements verts, abondants.

La constipation est la règle. La miction est normale et l'urine ne contient pas d'albumine.

Ce qui est plus important, c'est que, dans les formes bénignes de la septicémie puerpérale, aux derniers jours du premier septénaire, on voit quelquefois apparaître une tuméfaction plus ou moins étendue, à l'endroit où la palpation réveillait la douleur. Limitée le plus souvent à un seul côté, plus rarement double, cette tuméfaction s'étend en général entre l'arcade de Fallope, l'épine iliaque antérieure et supérieure et une ligne qui réunirait ce dernier point à l'ombilic. Mais ce sont ses limites extrêmes : ordinairement elle ne dépasse guère que de deux ou trois travers de doigts l'arcade crurale.

L'apparition de cette tumeur est d'un bon augure. Elle semble annoncer que l'affection se localise et perd sa tendance à la généralisation.

En même temps, on voit tomber la fièvre, et tous les accidents ultérieurs sont subordonnés à l'évolution de la tumeur elle-même. Tantôt elle se termine par résolution ; tantôt, dans des cas plus graves et plus rares, par suppuration ; mais dans tous elle aboutit à la guérison, bien qu'il faille, pour y arriver, traverser plus d'un écueil.

Dans les *formes bénignes*, les lésions, comme nous l'avons établi, tendent à se circonscrire, à évoluer comme une inflammation vulgaire, et à se terminer le plus souvent par résolution.

Au contraire, les *formes graves* qu'il nous reste à étudier sont remarquables par la marche rapide des lésions, qui envahissent presque instantanément la totalité de l'appareil primitivement atteint, et tendent à la diffusion dans tout l'organisme.

La mort est la terminaison la plus habituelle de ces cas.

Les *formes graves* s'observent surtout pendant les épidémies, et l'on peut dire, en se conformant à l'observation, que dans une salle d'hôpital ou dans une maternité, la gravité croît avec le nombre des femmes qui sont atteintes en même temps. La maladie survient plus

tôt que dans le groupe précédent. Elle se révèle dès le lendemain ou le surlendemain, et quelquefois le jour même de l'accouchement. On a dit qu'elle pouvait précéder celui-ci. Nous ne nions point que pendant ou avant le travail, on ait pu, chez certaines femmes, constater de la fièvre avec la douleur du ventre, les nausées, les vomissements et autres symptômes caractéristiques d'une inflammation péritonéale, et que ces mêmes femmes aient rapidement succombé. Mais avec l'opinion que nous soutenons sur la nécessité d'une plaie pour produire la septicémie, nous croyons que beaucoup de ces faits n'ont pas été observés avec toute la rigueur nécessaire, que la maladie a présenté plusieurs étapes, et que l'aggravation d'un premier état morbide a pu se faire après l'accouchement, alors que la porte était ouverte à l'absorption des germes.

Quoi qu'il en soit de ces exceptions qui ne doivent pas nous arrêter, ajoutons que les maladies puerpérales graves se présentent sous deux formes principales :

La forme inflammatoire ;

La forme typhoïde.

Forme inflammatoire. — La maladie débute encore par les mêmes symptômes, mais avec une intensité plus grande que dans les formes bénignes. Le frisson est plus constant. Sa durée varie de 15 à 40 minutes, et il est remarquable par sa violence. Généralement il est unique, et il ne se reproduit pas dans le cours de la maladie. Il survient dans les premières heures, et rarement après le troisième jour qui suit l'accouchement. Il constitue le symptôme initial d'un état fébrile continu, sans tendance à la rémission. Le thermomètre s'élève d'emblée à 39°,5, 40°, quelquefois 41°. La rémission du matin est pour ainsi dire insignifiante; à peine la température varie-t-elle de quelques dixièmes, et dans les derniers moments elle s'élève encore plus haut et atteint jusqu'à 42°.

Le pouls débute à 120-140 pulsations. Il est petit, dur, concentré, et il peut dépasser 160 dans les derniers moments de la vie.

On distingue alors avec peine les soulèvements artériels qui ressemblent moins à des pulsations qu'à de simples vibrations. En même temps que le frisson, et quelquefois avant lui, survient une douleur d'une acuité extrême. Née de l'hypogastre, et d'abord circonscrite au voisinage de l'utérus, elle irradie bientôt dans tous

les sens, et en quelques heures elle envahit toute la cavité abdominale, de telle sorte que la pression la plus légère, le moindre contact, réveillent une atroce souffrance qui arrache des cris. Cette douleur tient la malade couchée sur le dos, les cuisses fléchies sur le ventre, dans une immobilité absolue. Elle ne fait jamais défaut, et si elle diminue ou disparaît tout à fait après deux ou trois jours de maladie, il faut regarder ce signe comme étant des plus fâcheux et l'annonce d'une mort prochaine.

Le ventre, remarquable par son volume, est distendu par l'accumulation des gaz qui se forment dans l'intestin. Il existe une tympanite énorme.

En même temps la langue est sèche, la soif ardente, et le plus souvent il existe des nausées et des vomissements verts, porracés, plus abondants que dans aucune autre maladie. Contrairement à ce qu'on observe dans les formes bénignes, au lieu de la constipation, il survient une diarrhée séreuse infecte, souvent involontaire, et que rien ne peut arrêter. La soif est inextinguible; l'amaigrissement fait des progrès rapides; les traits s'altèrent; la face se grippe. Le pouls d'une fréquence extrême devient filiforme. Les extrémités se cyanosent. La miction est impossible, et si avec la sonde on retire quelques gouttes d'urine, on constate qu'elle est albumineuse. Bref, les malades succombent bientôt à cet état cholériforme.

D'autres fois la fréquence et la coloration verte des vomissements et des garde-robes, la teinte ictérique de la peau et des muqueuses, caractérisent la variété dite *bilieuse* de l'infection puerpérale. La respiration est accélérée, non pas seulement à cause du refoulement en haut des viscères thoraciques par la tympanite gastro-intestinale, mais à cause de la coexistence fréquente d'une inflammation purulente des plèvres.

Cependant, malgré la généralisation de la phlegmasie non seulement aux organes de l'abdomen, mais encore aux viscères thoraciques, l'intelligence reste nette jusqu'au dernier moment, et l'on voit pour ainsi dire les malades assister en pleine connaissance à leur agonie.

Il est d'autres cas où l'on constate une grande excitation cérébrale qui se traduit par de l'agitation, des cris et un délire bruyant des

plus intenses. C'est alors que l'on voit quelquefois la douleur cesser subitement, les malades quitter leur lit et chercher à s'échapper. La mort peut survenir dans cette période d'excitation, ou bien dans un coma de courte durée qui vient mettre un terme à un tableau si navrant.

Forme typhoïde. — Dans d'autres circonstances, aux symptômes de l'éréthisme inflammatoire du début succède une période de dépression ou d'adynamie caractérisant la *forme typhoïde secondaire*. La peau, ordinairement pâle, présente sur la face, sur le tronc et les membres, dans les parties déclives, des plaques rouges, violacées, disparaissant à la pression des doigts, pour revenir aussitôt que celle-ci a cessé. Le ventre reste météorisé. Mais la douleur a beaucoup diminué, sinon disparu entièrement, et souvent elle ne se fait sentir qu'à la pression. Les lèvres sont desséchées, les gencives fuligineuses et la langue, dépouillée d'épithélium, fendillée à la surface, est comme grillée. La diarrhée est abondante, infecte et souvent involontaire. Les lochies sont horriblement fétides. Les parties génitales tuméfiées offrent quelquefois une apparence phlegmoneuse. Les plaies ou déchirures qu'elles présentent sont le siège d'ulcérations recouvertes d'une couche grisâtre, diphthéroïde, ou de plaques gangreneuses qui indiquent d'une façon non douteuse le point de départ, le siège et la nature infectieuse des accidents.

C'est en pareil cas surtout que l'on rencontre des complications pleuro-pulmonaires se traduisant par des épanchements purulents, ou par des congestions atteignant souvent le degré le plus avancé de la splénisation. Rarement, au contraire, on voit de véritables inflammations des poumons. Du côté du cœur, il n'est pas rare de rencontrer l'endo-péricardite. Mais la lésion la plus fréquente est assurément l'endocardite ulcéreuse, et l'endocardite végétante avec ou sans myo-cardite. Le foie et la rate peuvent aussi être le siège de congestion, d'où l'augmentation de leur volume. Il existe ordinairement une albuminurie trop négligée jusqu'ici, qu'un de nos internes, le docteur Mayor, a très bien décrite dans sa thèse inaugurale.

Enfin, dans d'autres cas, on observe un subdélirium tranquille se montrant d'abord de préférence la nuit, et ne devenant continu ou plus bruyant que dans les derniers temps de la maladie, à l'approche de la mort.

Le caractère important que nous voulons mettre en lumière, c'est que dans toutes ces variétés de septicémie puerpérale, dont nous venons d'esquisser le tableau, les accidents apparaissent quelquefois dès les premières heures, et toujours dans les premiers jours qui suivent l'accouchement. Leur marche est très rapide, foudroyante même dans un certain nombre de cas, quand la maladie se présente sous la forme inflammatoire, cholérique ou bilieuse. Au contraire, elle offre une allure moins vive et moins brutale, mais tout aussi grave dans une autre variété typhoïde qui nous reste à étudier.

En opposition à ces formes à début brusque, suivant de très près l'accouchement, il nous reste à parler d'autres accidents, survenant un peu plus tard, d'une durée beaucoup plus longue, présentant des alternatives d'aggravation ou d'amélioration subite, pendant lesquelles le pronostic peut changer dix fois, quand on n'est pas familiarisé avec ces phénomènes qui doivent en définitive figurer parmi les plus graves de la septicémie.

Quatre à six jours après la délivrance, rarement avant, souvent plus tard, quand les suites de couches présentent en apparence une évolution régulière, et que tout danger semble écarté, tout à coup survient un frisson intense, avec horripilation générale, tremblement de tout le corps et claquement de dents. Sa durée varie de 15 à 30 ou 40 minutes. Il est suivi d'un stade de chaleur de 2 à 3 heures, auquel succède une période de sueurs profuses qui marquent la fin de l'accès. Le thermomètre monte subitement à 40° et au delà. A la fin de la crise il peut descendre au-dessous de 37°. En un mot un véritable accès de fièvre intermittente se manifeste, suivi quelquefois d'une rémission si complète et si longue, que l'on peut croire tout danger conjuré, jusqu'à ce qu'un nouvel accès, après un intervalle variable de quelques heures à plusieurs jours, se reproduise avec une intensité égale à celui qui a ouvert la scène morbide. Ces accès de fièvre intermittente, remarquables par leur répétition, l'inégalité de leur intensité, et surtout par l'irrégularité de leur apparition, constituent déjà un caractère différentiel de premier ordre avec les accidents puerpéraux que nous avons étudiés

dans le paragraphe précédent. Quelquefois la fièvre qui a débuté par un violent frisson, affecte le type continu, en présentant toutefois de grands écarts entre la température du matin et celle du soir.

La douleur du ventre qui, dans les formes précédentes, était constante, souvent d'une acuité extrême, et en constituait le caractère dominant, est ici beaucoup moins vive, et peut se dérober plus ou moins longtemps à l'exploration la plus attentive et la mieux conduite. Il est même des cas dans lesquels, pendant toute la durée de la maladie, on n'a pu la découvrir. Les nausées et les vomissements font défaut. Le ventre n'est point météorisé, et pendant plusieurs jours l'absence apparente de toute localisation phlegmasique a pu faire croire à l'existence d'une fièvre essentielle. Mais bientôt, sans parler des frissons, qui ne tardent pas à reparaitre et à troubler la quiétude dans laquelle l'inexpérience seule pourrait endormir le médecin, se présente un état typhoïde avec collapsus général, sécheresse de la langue, fuliginosités des gencives, inappétence, soit vive, diarrhée abondante et fétide, écoulement lochial infect; en un mot un ensemble de signes qui justifient la dénomination de *typhus puerpéral* donnée à ces maladies par Cruveilhier. Puis apparaissent en dehors de l'appareil génital d'autres signes en rapport avec des lésions secondaires survenues dans les autres organes, et qui sont spéciales à cette forme de l'infection puerpérale.

Sans parler de la tuméfaction œdémateuse d'une partie, ou de la totalité d'un membre indiquant une phlébite, signalons les collections purulentes dans les cavités articulaires, les gaines tendineuses et le tissu cellulaire des membres. Indiquons la toux, la dyspnée avec les autres caractères d'une pneumonie ou d'une pleurésie infectieuse, les troubles circulatoires en rapport avec l'endocardite ulcéreuse, l'ictère avec les abcès du foie, etc. Bref, on rencontre toutes les variétés de l'infection purulente, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique; de telle sorte que les épiphénomènes survenant dans l'évolution d'une maladie qui a son point de départ dans les organes génitaux, semblent détourner de ceux-ci l'attention par la gravité des symptômes et des lésions qu'ils déterminent sur les principaux viscères.

La marche des accidents est beaucoup moins rapide que dans la première série des affections puerpérales que nous avons étudiées. Il existe parfois des rémissions si longues et si complètes, qu'en l'absence de tout signe d'une lésion locale qui est souvent une phlébite utérine profonde, difficilement accessible à l'exploration, on se refuse à croire à la possibilité d'un état aussi grave; mais l'apparition ultérieure de frissons à répétitions irrégulières, et des autres symptômes de l'infection purulente, ne peut longtemps donner le change.

TELLE EST LA FIÈVRE PUERPÉRALE.

Si l'on jette un coup d'œil rétrospectif sur l'esquisse que nous venons de faire des altérations anatomiques rencontrées à l'autopsie des femmes mortes en couche, et des phénomènes pathologiques dont l'ensemble constituait pour nos prédécesseurs la fièvre puerpérale, on est frappé à la fois de la multiplicité des lésions et de la variété des symptômes.

Or, chez la femme en couche, comme chez tous les malades, il existe une corrélation étroite entre l'organe affecté et l'appareil symptomatique. Ce n'est ni le hasard, ni l'influence saisonnière, pas plus que la constitution médicale, ou d'autres conditions analogues, qui impriment à la maladie telle ou telle physionomie.

Les symptômes sont toujours subordonnés aux lésions. Aussi, loin d'admettre une maladie unique, une entité acceptée longtemps sous la dénomination de *fièvre puerpérale*, véritable Protée susceptible de revêtir mille formes diverses que l'on attribuait soit à l'influence variable du génie épidémique ou de la constitution médicale régnante, pensons-nous avec plus de raison que chaque variété de la maladie correspond à une lésion nettement déterminée. Par conséquent, après avoir indiqué les caractères généraux des maladies puerpérales, nous allons étudier isolément chacune des affections auxquelles sont sujettes les femmes en couche, et nous ferons voir qu'à chacune des lésions correspond une symptomatologie propre, avec des caractères spéciaux, une marche, une terminaison qui leur sont subordonnées. Dès lors les variétés et les formes de l'ancienne fièvre puerpérale cessent d'exister. Il s'agit d'états pathologiques distincts. Nous décomposerons la fièvre puer-

pérale en ses éléments constitutifs, et nous décrirons séparément la péritonite, la lymphangite et la phlébite.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Les maladies puerpérales trouvent les conditions favorables à leur développement, les unes chez la femme en couche, les autres dans des agents extérieurs et dans des circonstances étrangères.

Parmi les premières, nous signalerons les transformations que la grossesse a imprimées à l'organisme, et nous noterons au premier rang les modifications survenues dans le sang et l'appareil circulatoire. Nous étudierons ensuite les changements qui se produisent dans les autres organes et certaines sécrétions.

Enfin nous terminerons par l'étude des causes extérieures.

§ 1. — Causes prédisposantes.

Fatigue, influences morales. — A côté des diverses causes que nous allons passer en revue, causes fondamentales, dont l'influence prédominante est incontestable et presque exclusive, nous devons signaler cependant les conditions physiques et morales qui contribuent trop souvent à débilitier les femmes en couche. Si nous envisageons les malades qui viennent à l'hôpital, nous trouvons réunies chez elles les circonstances les plus favorables à leur épuisement. Filles-mères, femmes mariées, elles ont toutes à souffrir plus ou moins du nouvel état de choses qui leur incombe. Pour celles-ci, la naissance d'un enfant apparaît comme une nouvelle cause de gêne, préjudiciable à la famille; pour celles-là, c'est le désespoir, la honte, que vient encore augmenter la crainte trop souvent légitime d'un abandon! Alors que l'on cherche à éloigner des malades tout souci, toute inquiétude, on peut voir presque con-

stamment ces malheureuses en proie aux plus graves et aux plus pénibles préoccupations. Or, sans vouloir exagérer l'influence des causes morales, nous croyons que ces diverses circonstances contribuent dans une certaine mesure à entretenir, à aggraver l'état de dépression qui succède aux longues fatigues de la grossesse et au laborieux travail de l'accouchement. La réunion de toutes ces conditions diminue la force de résistance et crée pour les femmes en couche une opportunité morbide véritable.

Interventions obstétricales. — Les manœuvres et les opérations jouent un grand rôle dans la genèse des maladies puerpérales, et il nous semble qu'on ne leur a pas attribué jusqu'ici toute l'importance qu'elles méritent. S'il est vrai qu'en temps d'épidémie les femmes qui sont accouchées le plus naturellement sont aussi bien frappées que celles dont l'accouchement a été laborieux, il n'en est pas de même en temps ordinaire. Tout le monde sait que les interventions constituent des causes prédisposantes de premier ordre au développement des accidents puerpéraux. Pour notre part, nous avons constaté dans quelques-unes de nos statistiques annuelles qu'un tiers des décès survenait chez des femmes qui avaient subi une intervention sérieuse, comme la version, l'application du forceps, l'embryotomie, etc. Dans ces cas, la terminaison funeste nous a paru imputable à des causes multiples. Tantôt l'opération pratiquée avec toute l'habileté désirable n'a produit aucune lésion des parties maternelles, mais la main de l'accoucheur ou des instruments mal entretenus portent dans l'intérieur de l'utérus des germes morbides qui y trouvent les conditions favorables à leur développement, et ne tardent pas à infecter l'économie. Tantôt des tentatives maladroitement conduites déterminent des lésions traumatiques graves entraînant la mort. J'en ai recueilli des observations que je crois utile de faire connaître.

Ces faits prouvent que malgré les améliorations apportées dans les services d'accouchements, toujours, quoi qu'on fasse, la mortalité y sera plus grande qu'en ville, puisque les hôpitaux et les maternités sont le rendez-vous des cas graves d'obstétrique, dans lesquels les sages-femmes ou les médecins de la ville n'ont pu parvenir à terminer l'accouchement. Nous ajouterons que l'intervention a quelquefois compliqué un cas difficile, et créé de nouveaux dangers. Or,

quand il existe des désordres considérables, s'ils ne sont pas immédiatement mortels, bientôt les plaies contuses se compliquent de gangrène, et l'écoulement lochial acquiert une fétidité caractéristique. Il est alors à craindre que la septicémie n'attaque pas seulement les femmes accouchées dans de telles conditions, mais qu'elle ne s'étende en même temps à celles qui occupent les lits voisins, n'en fasse de nouvelles victimes, et ne devienne le point de départ d'une véritable épidémie.

Combien de fois avons-nous eu l'occasion de regretter l'arrivée dans le service d'un de ces cas graves de dystocie, qui non seulement était suivi de mort, mais venait subitement interrompre une série heureuse et troubler un état sanitaire des plus satisfaisants!

§ 2. — Modifications du sang.

Raymond¹ les a réunies dans sa thèse d'agrégation d'une façon très claire et très complète; aussi lui ferons-nous un large emprunt. La masse générale du sang augmente considérablement chez la femme enceinte. Le développement extraordinaire du système vasculaire, la tension artérielle, la dilatation et la distension des veines, la turgescence générale, en sont des manifestations évidentes. Ajoutons, à l'exemple de Tarnier, les hémorrhagies quelquefois si considérables que présentent les femmes enceintes, non seulement sans mourir, mais sans demeurer anémiques bien longtemps.

Peter² aussi insiste longuement, dans ses leçons cliniques, sur la pléthore sanguine, *par quantité*, chez les femmes enceintes.

Il reconnaît, avec Andral et Gavarret, que chez elles les globules rouges diminuent, mais il insiste sur l'augmentation de la masse totale du sang, d'où la fréquence des congestions et des hémorrhagies viscérales chez la femme grosse, qui est pléthorique par la masse, si elle est anémique par la diminution des globules. Quant à la composition du sang, les travaux les plus récents n'ont fait que confirmer les belles recherches d'Andral et Gavarret, de Rodier et du professeur Regnaud.

1. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

2. Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1879.

L'eau qui compte pour 794,1 à l'état normal par 1000 parties de sang, monte à 801,6 (Becquerel, Rodier) et même à 817,70 dans les derniers mois de la gestation (Regnauld).

Les globules au lieu de 127 descendent à 98 et même à 87,7 à une période avancée de la grossesse.

Et en même temps que les globules rouges diminuent, les globules blancs augmentent. Ainsi, d'après le mode de numération adopté dans ces derniers temps, au lieu de 5 à 6 millions de globules rouges contre 3 à 9000 globules blancs, Grancher a trouvé chez la femme grosse 2 à 4 millions de globules rouges et 4000 à 10 000 globules blancs. Par conséquent il existe une *leucocytose* physiologique, à laquelle Peter attribue un rôle considérable, dans la genèse des lésions purulentes qu'on observe chez les femmes en couche.

De même l'hémoglobine diminue (Max Miskemann et Nasse), ainsi que l'albumine, qui de 70,5 (chiffre moyen donné par Becquerel et Rodier) descend à 68,6 au début, et même à 66,4 à la fin de la grossesse (Regnauld). Contrairement à tous les éléments dont nous avons parlé jusqu'ici, qui tous diminuent, la fibrine, après être descendue de 3 à 2 millièmes au début, s'élève jusqu'à 4,8 à la fin de la grossesse.

Les matières grasses et phosphorées augmentent (Nasse, Becquerel et Rodier); mais les sels du sérum diminuent en même temps que le fer, qui descend de 0,541 à 0,449.

Au moment où se fait l'accouchement, il existe donc une augmentation considérable de la masse du sang, avec diminution des globules rouges, de l'hémoglobine, de l'albumine et du fer, mais avec augmentation considérable des globules blancs et de la fibrine.

Cette hypérémie augmente encore après l'accouchement (Playfair), ainsi que le nombre des globules blancs. C'est 12 heures après la délivrance que cette augmentation atteint son maximum. Ainsi, d'après Malassez, voici les rapports des globules blancs aux globules rouges à différentes périodes de l'état puerpéral :

12 heures après l'accouchement.	4/165
3 jours après l'accouchement.	4/221
10 jours après l'accouchement.	4/500
5 semaines après l'accouchement.	4/516

Cette hyperleucocytose et l'hypérinose de la femme enceinte ont été invoquées par plusieurs auteurs, et par le professeur Peter en particulier, pour expliquer la facilité et la fréquence de la suppuration chez la femme en couches. Je ne veux pas nier que ces modifications survenues dans le sang exercent une certaine influence sur ce mode de terminaison des inflammations dans l'état puerpéral, mais je crois que Peter en a considérablement exagéré l'importance. Ainsi je ne pense pas que chez les femmes enceintes la suppuration s'observe beaucoup plus souvent que chez les femmes en dehors de la grossesse.

Chez ces dernières, les pleurésies, les épanchements articulaires sont et restent séreux ou séro-fibrineux sans devenir purulents. Les varices énormes, que nous voyons si souvent compliquées de phlébite et de périphlébite chez les femmes enceintes exerçant des professions qui les forcent à se tenir constamment debout, comme les cuisinières, les blanchisseuses, se terminent presque toujours par résolution avec le repos horizontal continu et quelques applications émollientes sur les parties enflammées.

Mais hâtons-nous de dire que si pendant l'évolution d'une pleurésie, d'une arthrite ou d'une périphlébite par exemple, l'accouchement survient, nous reconnaissons avec les auteurs dont nous combattons l'opinion, en ce qui concerne l'influence de la grossesse seule, que ces lésions ont de grandes chances de suppurer.

C'est qu'alors il existe un état anatomique nouveau, qui modifie considérablement les conditions de l'organisme. Nous voulons parler de la *plaie utérine*, qui fait de la femme en couche une blessée, et constitue entre la femme enceinte et la femme accouchée cette grande différence, à savoir que chez la première il existe une surface largement ouverte à l'absorption d'agents septiques venant du dehors, pouvant agir sur la masse générale du sang, comme un ferment, et imprimer aux maladies une évolution analogue à celle que l'on observe dans les plaies virulentes; tandis que chez les secondes, où il n'existe pas de plaie, les maladies suivent leur marche ordinaire, et les inflammations en particulier se terminent par résolution, et nullement par suppuration comme certaines théories tendent à l'admettre.

En d'autres termes, pour prendre un exemple, si la périphlébite

dont nous parlions tout à l'heure se termine par résolution pendant la grossesse, tandis qu'elle peut suppurar et donner lieu à l'infection purulente après l'accouchement, c'est que dans le premier cas où les globules blancs sont pourtant en excès, ils sont impuissants par eux-mêmes à déterminer seuls l'infection, et que si, après l'accouchement, celle-ci survient, c'est que par la plaie utérine, comme par les plaies chirurgicales, il s'est fait l'absorption d'un principe septique qu'à dessein nous ne spécifions pas mieux en ce moment, et qui entraîne la pyohémie.

Donc par elle-même la grossesse n'entraîne ni la suppuration ni la pyohémie; et si au contraire, chez la femme accouchée on voit souvent la suppuration et la septicémie, c'est à cause de l'absorption d'un principe morbide extérieur qui se fait chez cette dernière par la plaie des organes génitaux. En un mot, je ne crois pas à l'*auto-infection* gravidique, et je suis d'avis que les maladies puerpérales de nature septique sont dues à l'*hétéro-infection*.

Ces considérations nous semblent suffisantes pour établir une ligne de démarcation complète entre les maladies gravidiques et les maladies puerpérales. Les premières finissent au moment même où les autres commencent, c'est-à-dire à la délivrance.

§ 3. — Modifications du système circulatoire.

Larcher, le premier, insista dès 1828 sur l'augmentation de volume que subit le cœur dans la grossesse, et surtout dans les derniers mois de la gestation. Au début, vers le deuxième mois, l'impulsion est déjà plus énergique, et à mesure que la grossesse approche de son terme, l'hypertrophie du cœur, plus prononcée sur le ventricule gauche, s'accroît davantage, tandis que le ventricule droit reste à peu près étranger à cette augmentation de volume. Le diamètre des vaisseaux s'accroît aussi en même temps que l'épaisseur des parois.

C'est principalement du côté des organes génitaux et des mamelles que ces transformations se prononcent, là, en un mot, où l'afflux du sang doit être le plus considérable pour l'accomplissement de la fonction qui se prépare. Dès la première semaine de la gestation, les

artères utérines présentent une augmentation de diamètre et d'épaisseur de leurs parois. Mais c'est surtout du côté des *systèmes veineux et lymphatique* que surviennent des modifications de la plus haute importance, au point de vue de la pathogénie des affections puerpérales.

Les veines et les sinus de l'utérus subissent un développement si considérable que ceux-ci forment de véritables lacs dans l'épaisseur de ses parois, et donnent à la coupe, principalement si elle est pratiquée dans le voisinage de l'insertion placentaire, l'aspect d'une éponge.

Non moins frappant est le développement des vaisseaux lymphatiques. J. Lucas-Championnière a fait remarquer avec raison que si leur rôle a été longtemps effacé dans la pathogénie des maladies puerpérales, et si leur existence a semblé oubliée, c'est précisément parce que le développement considérable qu'ils atteignent les a fait confondre avec les veines.

Plaie utérine, lymphangite et phlébite. — Ajoutons que par le fait du décollement et de l'expulsion du placenta, il existe dans l'intérieur de l'utérus une plaie d'un diamètre ne mesurant pas moins de dix centimètres, criblée d'une quantité innombrable d'orifices vasculaires, béants, baignés d'abord de sang pur, et plus tard d'un liquide purulent mêlé de détritits organiques, susceptibles d'y subir la décomposition putride. Aussi aurait-on lieu de s'étonner, si l'accouchement n'était pas une fonction, qu'il n'y ait pas encore plus d'accidents chez les femmes en couche.

Heureusement dans l'accouchement normal, le placenta se détache de l'utérus, comme de l'arbre le fruit mûr. Il y a plutôt décollement que déchirure violente, sans lambeaux membraneux ou placentaires adhérents à l'utérus. Aussitôt après l'expulsion du fœtus, l'utérus se contracte, et, en rompant les vaisseaux qui l'unissaient au placenta, les oblitère en les comprimant de telle sorte que non seulement la plaie est considérablement réduite dans son étendue, mais que les orifices des vaisseaux sont obstrués et fermés à l'absorption des liquides et des gaz qui peuvent se rencontrer dans la cavité utérine. Mais que de conditions peuvent aussi se présenter pour troubler la marche régulière des phénomènes normaux consécutifs à la délivrance!

Ici, c'est la longue durée du travail, l'épuisement de la contractilité musculaire et l'inertie de l'utérus qui, l'empêchant de revenir sur lui-même, favorisent l'hémorrhagie et la formation, dans l'intérieur de la cavité, de caillots susceptibles de s'altérer et de donner lieu à la résorption putride.

On sait le rôle important attribué par M. Jules Guérin¹ au défaut de retrait de l'utérus après l'accouchement, puisque cette cause est la clef de voûte de sa théorie sur la pathogénie des maladies puerpérales. En effet, pour le savant académicien, conséquent avec ses principes de pathologie générale sur l'innocuité des plaies non exposées, et le danger de celles qui sont soumises au contact de l'air, les accidents puerpéraux auraient pour cause l'absence de retrait de l'utérus, rendant possible l'accès dans sa cavité de l'air extérieur, et mettant sa surface encore saignante dans les conditions des plaies exposées. Il explique ainsi la putridité des lochies, la facilité de leur résorption et la septicémie qui en est la conséquence.

Là, le col est fermé, et retient dans l'intérieur de l'utérus les lochies et les détritüs organiques qui s'y putréfient. Les bouches béantes des lymphatiques ou des veines qui se trouvent à surface de la plaie utérine résorbent ces liquides. Si l'absorption se fait par les lymphatiques, deux ordres de lésions vont surgir. Dans un cas, il se produit une lymphangite réticulaire sous-péritonéale et, en raison de la connexité existant entre le système lymphatique et les séreuses, il survient une péritonite aiguë d'une intensité variable, susceptible de se limiter au péritoine pelvien ou de se généraliser à la séreuse abdominale.

Ailleurs, l'inflammation porte sur les gros troncs; ceux-ci la transmettent aux ganglions lombaires ou pelviens. Il survient alors des adéno-phlegmons de siège variable, selon le ganglion affecté. C'est par le même mécanisme qu'une plaie de la main, une piqure anatomique peut déterminer un adéno-phlegmon de l'aisselle, sans laisser pour ainsi dire trace de son passage sur les vaisseaux et les troncs lymphatiques du membre supérieur. Au contraire, si les veines sont la voie d'absorption, elles s'enflamment et présentent

1. *Bulletin de l'Académie.*

alors les phénomènes multiples et variables de la phlébite, en tout analogues à ceux qu'observent les chirurgiens.

Ailleurs encore, les déchirures et les plaies contuses du conduit vulvo-vaginal deviennent le point de départ d'accidents plus ou moins graves. A mon sens, on néglige trop ces lésions, et on ne leur attache pas toute l'importance qu'elles méritent. Sans doute, malgré les circonstances défavorables dans lesquelles elles se trouvent, la guérison arrive naturellement dans l'immense majorité des cas; mais ces plaies, qui ne sont ni entièrement fermées, ni complètement exposées, sont baignées d'un liquide dont l'écoulement se fait difficilement, tantôt soumis au contact de l'air extérieur, tantôt renfermé, offrant par conséquent les conditions les plus favorables à la fermentation putride. Irritées ou envenimées au contact de ces liquides, on les voit alors devenir le point de départ d'érysipèles ou de lymphangites gagnant de proche en proche les ganglions inguinaux d'abord, puis les ganglions iliaques, lombaires, et porter ainsi une inflammation septique dans la cavité abdominale, où elle déterminera des péritonites, des adéno-phlegmons pouvant être suivis de mort.

Telle est la pathogénie des lésions que l'on rencontre le plus ordinairement dans le complexe pathologique désigné longtemps sous le nom de *fièvre puerpérale*. Il s'agit manifestement d'un processus morbide inflammatoire qui sera décrit avec les détails que comporte cette étude intéressante. Mais les altérations du système lymphatique, du péritoine, des veines et de l'utérus sont-elles dues à une inflammation pure et simple comme celle que déterminerait dans les mêmes organes un traumatisme vulgaire? Nul, parmi les anatomo-pathologistes les plus purs, les localisateurs par excellence, nul, s'il a assisté à l'évolution des phénomènes morbides dans une salle de femmes en couche, ne pourra accepter cette dernière opinion.

Si l'on ne veut pas méconnaître la gravité extraordinaire de la maladie, son caractère contagieux et épidémique, la rapidité de sa propagation à l'immense majorité, sinon à la totalité des femmes qui se trouvent ensemble dans une même salle; si l'on veut tenir compte des vomissements, de la diarrhée, de la dépression extraordinaire des forces, de l'aspect typhique ou cholérique, quelquefois

du délire, en un mot de l'ensemble des caractères de la septicémie, personne ne méconnaîtra qu'il existe quelque chose de plus qu'une inflammation simple.

Les anciens médecins des maternités, les auteurs qui ont décrit les premières épidémies sévissant chez les femmes en couche, tous ont reconnu qu'outre la lésion inflammatoire, en dehors du pus que l'on rencontre dans le péritoine, l'utérus et d'autres organes, il existait une altération spéciale, un *quid divinum* ou *ignotum* insaisissable, se dérochant aux moyens d'investigation quant à son essence et à sa nature, mais se révélant par ses effets, dont les plus frappants étaient l'épidémicité, la gravité extrême, et la résistance aux agents thérapeutiques les plus énergiques et les plus variés.

Aussi, tous les auteurs, à l'étranger comme en France, qui ont écrit dans ces dernières années sur les maladies des femmes en couche, ont-ils imaginé, pour expliquer la gravité et la marche des épidémies, un agent particulier, sans pouvoir toutefois le démontrer.

Mais qu'il soit un liquide, un gaz ou un ferment, tous les cliniciens, essentialistes comme localisateurs, étaient d'accord sur un point : c'est qu'il existe un agent septique.

§ 4. — Influences extérieures.

Malgré l'importance des travaux modernes, et en particulier des découvertes de Pasteur, qui éclairent d'un jour tout nouveau la pathologie puerpérale, par respect pour la tradition, et par égard au rôle considérable, quoique bien restreint aujourd'hui, que l'on a assigné pendant longtemps aux causes générales, comme l'endémie, l'encombrement, l'épidémie, la contagion, les constitutions médicales, etc., nous allons les passer successivement en revue. Nous en discuterons la valeur, et nous essayerons de leur attribuer la part qui leur revient dans la pathogénie des accidents puerpéraux. Nous terminerons en établissant que les belles découvertes de Pasteur sont comme le couronnement des efforts tentés jusqu'ici pour arriver à la connaissance exacte, rationnelle du mode de développement, de la marche, de la gravité et de la prophylaxie des maladies puerpérales.

Endémie. — Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet. Depuis longtemps il a été démontré à satiété que la nature du sol, la composition des eaux, le mode de construction et de distribution d'un hôpital, n'exercent aucune influence sur la production des accidents propres aux femmes en couche.

Si, à Paris, ils se rencontrent plus spécialement à la Maternité, à l'hôpital des Cliniques, dans les services d'accouchements des hôpitaux généraux, là où les femmes en couche sont agglomérées, cela ne tient ni à la composition géologique du sol, ni à l'orientation du local. La maladie sévit partout, et poursuit les nouvelles accouchées partout où les germes qui sont la condition essentielle de son existence pourront se développer.

Encombrement. — On voit dès lors comment l'encombrement est l'une des causes les plus puissantes de propagation des maladies puerpérales, et comment il favorise le développement de l'épidémie. Ce fait, hors de doute, a été signalé par tous les auteurs. Il est aisé de comprendre que, dans un milieu où des écoulements purulents se trouvent mêlés à du sang, à des fragments de membranes ou de placentas, aux déjections de la mère et du fœtus, etc., se développent des germes qui vicient l'air et engendrent les maladies puerpérales.

Ce concours de circonstances étiologiques les avait fait considérer par Cruveilhier comme une variété de typhus, et certes l'expression était juste, en ce qu'elle impliquait l'idée d'un élément septique, quoique inconnu dans son essence. On a depuis étudié l'air des salles de maternité comme celui des salles de chirurgie, et on y a trouvé des myriades d'organismes susceptibles de se reproduire avec une rapidité extrême, dans des proportions infinies. En outre les recherches de Chalvet et de Réveil, en 1865, à l'hôpital Saint-Louis, plus tard celles de Lemaire, en 1867, de de Ranse en 1869, de Quinquaud en 1872, ont démontré que ces microbes sont variables, et que l'on rencontre à la fois des vibrions, des bactéries et des micrococci. L'influence désastreuse de l'encombrement se trouve démontrée d'une façon manifeste. Il n'y a plus lieu de s'étonner de la propagation rapide, et quelquefois générale, aux accouchées qui se trouvent réunies dans une même salle, et si quelque chose doit surprendre, c'est qu'en de telles conditions il y ait des

femmes qui échappent à la maladie. Aussi Lorain a-t-il cru pouvoir dire qu'il était cent fois préférable à une malheureuse femme d'accoucher seule dans un taudis, sur un grabat, dénuée de linge et de tout secours, plutôt que dans un bon lit à l'hôpital, avec les soins les plus éclairés.

Tout en reconnaissant un certain degré de vérité à cette boutade, nous croyons qu'elle outrepassa singulièrement les limites de l'exactitude et qu'elle n'est pas conforme à ce que nous apprend l'observation. Lorain n'avait en vue, en écrivant ces lignes, bien certainement que l'influence désastreuse de l'encombrement, auquel il attribuait, comme on le faisait généralement, à cette époque, tous les accidents des femmes en couche. C'était le moment où de toutes parts s'élevait contre les maternités le *delenda Carthago*. On ne se préoccupait pas alors de l'infection, qui pouvait naître sur place, dans les organes génitaux de la femme accouchée isolément, restant baignée dans des lochies et du sang infect. Or, ces conditions sont en effet les plus favorables au développement des microbes infectieux, qui pénètrent vite du vagin dans l'utérus, et de là dans les veines ou les lymphatiques utérins.

Assurément le séjour dans une salle d'hôpital ou de maternité, est préférable aux conditions peu enviables que désignait Lorain, en temps, bien entendu, où il n'y a pas de femmes malades, car, s'il existait une épidémie, il est évident que rien de plus grave ne peut arriver à la malheureuse accouchée que ce qui l'attend dans une salle infectée.

Épidémie, contagion. — En reconnaissant l'influence de l'encombrement sur la production de l'épidémie, on était bien près d'admettre la contagion. Et pourtant, chose étrange, malgré le nombre incalculable des victimes, malgré la rapidité avec laquelle la maladie frappe les femmes agglomérées dans le même établissement, malgré sa marche envahissante et sa propagation du lit infecté d'abord aux lits voisins, puis, comme une trainée de poudre, éclatant bientôt çà et là de tous les côtés à la fois, de manière à atteindre en quelques jours la plupart des femmes qui se trouvent dans la même salle, c'est à peine si l'idée de contagion était venue à l'esprit de quelques médecins. On dirait que, stupéfaits par les désastres de la maladie, ils n'osaient la considérer que comme

le résultat fatal d'une influence surnaturelle, ou que, s'abritant derrière le *génie morbide*, ou la *malignité*, ils se bornaient à constater et à déplorer les ravages du fléau. Il faut arriver jusqu'en 1858 pour trouver l'idée de contagion d'abord vaguement formulée par Tarnier dans sa thèse inaugurale, puis proclamée par cet auteur dans le mémoire qu'il publia la même année, à propos de la célèbre discussion de l'Académie sur la fièvre puerpérale. Aussitôt les preuves abondent. Tarnier invoque d'abord le nombre des victimes, infiniment plus considérable à la Maternité qu'en ville. Il compare la mortalité de la Maternité, située alors dans le XII^e arrondissement (XIII^e et XIV^e actuels) à celle de la clientèle civile dans ce même arrondissement, l'un des plus pauvres de Paris, et il arrive à ce résultat véritablement extraordinaire, qu'à la Maternité il succombe une femme sur 19 accouchées, tandis qu'en ville il n'en meurt qu'une sur 322. Ces chiffres, malgré les précautions prises par l'auteur pour éviter l'erreur, n'ont pas été acceptés sans quelques réserves de la part de tous les accoucheurs, au nombre desquels se trouvait Paul Dubois. Mais ils n'en démontrent pas moins la différence considérable dans la mortalité des accouchées en ville ou à la Maternité. Dans les services d'accouchements des hôpitaux généraux, et à la Clinique, la proportion est sensiblement la même ¹.

Mais l'influence épidémique seule ne pourrait-elle pas déterminer une mortalité aussi grande sans qu'il soit besoin d'invoquer la contagion?

Tarnier réfute cette opinion, en disant qu'une épidémie ne peut pas être confinée entre les murs d'enceinte d'un hôpital, et que la maladie étant due uniquement à cette cause, on ne pourrait pas la maintenir renfermée dans une maternité sans qu'elle s'étendit au dehors.

Or, pendant que les femmes meurent à la Maternité, celles tout aussi malheureuses qui accouchent au voisinage, et dans la misère la plus grande, sont exemptes de la maladie. En outre, chose singulière, et d'un grand poids, quand on a fermé la Maternité, et qu'on a évacué de cet établissement, dans les hôpitaux, les femmes

1. Voir pour plus de détails la brochure de Tarnier, *Sur la fièvre puerpérale*. Paris, 1858

qui attendaient leur accouchement, elles y ont été atteintes de la maladie qui régnait à la Maternité, et l'ont transportée aux femmes des salles où elles étaient admises, et où, avant leur arrivée, l'état sanitaire était excellent. Ce n'est pas tout, la même maladie avec la même marche foudroyante, les mêmes symptômes et les mêmes lésions, est communiquée à des élèves sages-femmes donnant, pendant leurs règles, leurs soins à des accouchées malades (Tarnier).

Dira-t-on aussi que c'est à l'influence de l'infection et de l'épidémie, sans que la contagion doive être invoquée, qu'il faut rapporter la mortalité excessive qu'on observe dans les hôpitaux?

A cette opinion Tarnier répond encore victorieusement. Rappelant le sombre tableau que Tenon faisait en 1786 de la salle des femmes en couche de l'Hôtel-Dieu, il établit que la mortalité était alors de 1/16.

« L'emploi des femmes grosses renferme 67 grands lits et 37 petits; ils étaient occupés, le 12 janvier 1786, par 175 femmes grosses ou accouchées, et par 16 femmes de service. La situation des nouvelles accouchées est encore plus déplorable; elles sont de même deux, trois, quelquefois quatre dans le même lit, les unes à une époque de leurs couches, les autres à une autre époque. N'est-ce pas dans ces lits que sont confondues les accouchées saines avec les malades, avec celles qui sont atteintes de cette fièvre puerpérale qui en fait tant périr? Quelle santé tiendrait à cette affreuse situation? Quelle maladie n'en serait pas accrue? Enfin, qu'on entr'ouvre ces lits de souffrance, il en sort, comme d'un gouffre, des vapeurs humides, chaudes, qui s'élèvent, se répandent, épaississent l'air, lui donnent un corps si sensible, que le matin, en hiver, on le voit s'entr'ouvrir à mesure qu'on le traverse, et on ne le traverse pas sans un dégoût qu'il est impossible de surmonter¹. »

Or, en 1858, 72 ans plus tard, quand tant d'améliorations ont été faites au point de vue de la salubrité, la mortalité à la Maternité est de 1/19, c'est-à-dire à peu de chose près la même qu'avant toute réforme hygiénique. En tout cas, un résultat si minime n'est nullement en rapport avec les modifications de toute nature, destinées à

1. Tenon, *Mémoire sur les hôpitaux de Paris*, p. 238.

améliorer les conditions dans lesquelles se trouvaient alors les femmes en couche.

Dans les hôpitaux généraux, les résultats sont encore plus mauvais. Prenons pour exemple le service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière¹, que nous allons faire connaître en en donnant une esquisse rapide.

« La salle Sainte-Anne est située au deuxième étage du premier pavillon de gauche. Elle est orientée de l'est à l'ouest et mesure 38^m,60 de longueur, 9 mètres de largeur et 5^m,20 de hauteur. Elle offre un cubage de 1806 mètres. Le nombre des lits et des berceaux est de 28, ce qui fait pour chaque femme et pour son nourrisson un cube d'air moyen de 64^m,50. »

Mais comme les lits ne sont que très exceptionnellement tous occupés, et que le plus souvent il n'y en a pas plus de 20, ce cube d'air se trouve être de 90 mètres pour chaque femme avec un enfant.

L'aération se fait par 8 fenêtres, sur chaque face, mesurant 4 mètres d'élévation sur 1^m,50 de largeur. A l'une des extrémités se trouve une très large fenêtre donnant sur le jardin et regardant à l'ouest; à l'extrémité opposée une porte à deux battants de 4 mètres de hauteur et de 1^m,50 de largeur, donnant sur le palier de l'escalier et presque constamment ouverte, d'où la possibilité de ventiler la salle en tout sens, en longueur comme en largeur.

Il existe en outre de nombreuses bouches d'air latérales.

Les lits, éclatants de blancheur et de propreté, sont rangés en deux files le long des murs latéraux, dans les intervalles des fenêtres; leur écartement moyen est de 1^m,45.

A l'extrémité opposée à l'entrée, des cloisons vitrées de 3 mètres de haut limitent à droite et à gauche deux espaces carrés consacrés l'un aux soins de propreté et à l'habillage des nouveau-nés, l'autre au coucher de l'infirmière chargée du service des enfants. Enfin plus loin encore, tout à fait à l'extrémité du corps de bâtiment, pour ainsi dire en dehors de la salle dont ils sont séparés par une porte vitrée, se trouvent, du côté nord, les cabinets d'aisances enfermés dans une enceinte à double porte, aérés par un carreau de

1. Cette description est empruntée à la thèse de notre interne, le docteur de Beurmann.

ventilation s'ouvrant au dehors, et, du côté sud, la chambre de misère avec deux lits.

Les parquets sont en chêne ciré. Les murs et le plafond sont recouverts d'une couche de stuc. Ajoutons enfin que cette salle depuis l'ouverture de l'hôpital jusqu'à ce jour a été sous la surveillance de la même religieuse, modèle de zèle, de dévouement et de propreté. L'ordre le plus parfait, l'économie la mieux entendue règnent dans les menus détails du service, et quiconque visite cette salle est frappé de son excellente et admirable tenue.

Eh bien, malgré ces conditions d'hygiène en apparence irréprochables, malgré une installation presque luxueuse, malgré la construction toute récente de cet hôpital pour lequel l'Administration a fait les plus louables efforts afin de satisfaire aux exigences de la science, de sauvegarder la vie et d'assurer le bien-être des malades, pour l'année qui a suivi son ouverture, la mortalité brute a été de 1 femme sur 10,4 accouchées et la mortalité puerpérale de 1 pour 11,8!

Jamais, il est vrai, ces chiffres effrayants n'ont été dépassés ni atteints dans la même salle. Mais les années suivantes n'ont été guère meilleures, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant dressé par notre ancien interne, de Beurmann, pour une période de sept années, commencée à l'époque de l'ouverture de l'hôpital et finissant au 31 décembre 1862 :

TABLEAU N° 1. — PREMIÈRE PÉRIODE.

ANNÉES	ACCOUCHEMENTS	DÉCÈS	MORTALITÉ EN DEHORS DE LA PUERPÉRALITÉ ET DE L'INFLUENCE NOSOCOMIALE	MORTALITÉ PUERPÉRALE
1854	46	1	»	1
1855	467	45	6	59
1856	522	55	4	29
1857	708	59	2	57
1858	595	44	2	42
1859	776	64	5	61
1860	652	49	2	47
1861	752	47	2	45
TOTAUX. . .	4496	522	21	501

Ainsi 4496 accouchements ont été suivis de 522 décès (1/14) dont 21 sont imputables à des causes étrangères à la puerpéralité et à l'influence nosocomiale; il reste donc 501 morts pour 4475 accouchements, soit 1/15 ou en d'autres termes une mortalité puerpérale de 6,8 p. 100, plus grande que celle de l'Hôtel-Dieu qui n'était que de 6,6 p. 100, à l'époque où Ténon traçait le lamentable tableau que nous avons relaté plus haut.

Si l'on compare maintenant, d'une part le vieil Hôtel-Dieu de 1786 avec l'hôpital neuf de Lariboisière en 1855 au point de vue des conditions hygiéniques, et, d'autre part, le chiffre respectif de la mortalité dans l'un et l'autre établissement, il est impossible de ne pas être frappé du résultat, assurément contraire à toute prévision, puisque non seulement, malgré les différences considérables dans la salubrité de chacun de ces deux hôpitaux, la mortalité présente peu d'écarts, mais qu'elle est au contraire un peu plus forte à Lariboisière, là où les conditions hygiéniques sont incomparablement meilleures. Ce fait est d'une importance de premier ordre.

Il démontre à lui seul que relativement à la propagation des maladies puerpérales, même dans les hôpitaux, l'influence de l'endémie-épidémie est bien restreinte, car autrement une différence beaucoup plus grande existerait dans la mortalité des deux hôpitaux que nous comparons, et l'excédent appartiendrait à coup sûr à l'ancien Hôtel-Dieu.

Or, le facteur le plus important nous paraît être la contagion. Entre autres preuves, nous allons faire connaître les résultats qui ont été obtenus à l'hôpital Lariboisière les années suivantes. La statistique sur laquelle nous allons nous appuyer est encore tirée des tableaux qu'a relevés notre interne de Beurmann. Elle porte sur 12 années consécutives, du 1^{er} janvier 1862 au 31 décembre 1873 :

TABLEAU N° 2. — DEUXIÈME PÉRIODE.

ANNÉES	ACCOUCHEMENTS	DÉCÈS	MORTALITÉ EN DEHORS DE LA PUERPÉRALITÉ ET DE L'INFLUENCE NOSOCOMIALE	MORTALITÉ PUERPÉRALE
1862	716	24	4	20
1863	876	24	6	18
1864	919	46	7	39
1865	960	22	7	15
1866	813	19	9	10
1867	959	15	5	12
1868	1091	20	3	17
1869	1034	21	2	19
1870	944	24	4	20
1871	725	27	3	24
1872	896	31	1	30
1873	947	34	6	28
TOTAUX. . .	10,878	307	55	252

Ainsi 10,878 accouchements ont fourni 307 décès soit $1/35$, dont il faut retrancher 55 qui ne sont imputables ni à la puerpéralité, ni à l'influence nosocomiale. Il en reste donc 252 pour 10,823 accouchements, soit une mortalité puerpérale de $1/43$ ou 2,3 p. 100.

A quelle cause attribuer cette différence de 5,05 p. 100, plus grande de moitié, et presque des $2/3$ entre la mortalité de la première période de 7 ans, comprise de l'ouverture de l'hôpital à la fin de l'année 1861, et la seconde période, s'étendant de 1862 jusqu'au 31 décembre 1873, c'est-à-dire formant une durée de 12 ans?

Il s'agit toujours du même local, avec plus de miasmes, puisqu'il est plus vieux. L'installation matérielle est la même, ou plutôt elle est détériorée par le temps et l'usage; le personnel constituant la clientèle de l'hôpital n'a pas changé.

Voici la réponse :

L'idée de contagion a progressé dans l'esprit des médecins, et dès le commencement de l'année 1862, au lieu de laisser comme auparavant les femmes atteintes de maladies puerpérales dans la salle des accouchements, confondues pêle-mêle avec les accouchées valides, on a pris le parti de les évacuer, et de les disperser dans les

salles de médecine des différents services de l'hôpital. Il a suffi de prendre cette mesure, bien simple cependant, d'isoler des femmes valides les malades qui constituent un foyer de contagion, pour obtenir cet immense résultat, une mortalité moindre de presque deux tiers.

Ce n'est pas tout; poursuivons encore l'étude des résultats obtenus dans le même hôpital pendant une 3^e période, s'étendant de l'année 1874 à la fin de décembre 1881.

Ce fut en 1872 que je pris la direction du service d'accouchements. Je suivis d'abord les errements de mes prédécesseurs et, pendant les deux premières années les résultats furent sensiblement les mêmes, puisque la mortalité qui, avant mon entrée dans le service, c'est-à-dire en 1871, avait été de 3,3 p. 100, fut exactement la même en 1872, et de 3 p. 100 en 1873.

TABLEAU N° 3. — TROISIÈME PÉRIODE ¹.

ANNÉES	NOMBRE DES ACCOUCHEMENTS	MORTALITÉ GÉNÉRALE	MORTALITÉ EN DEHORS DES INFLUENCES PUERPÉRALES ET NOSOCOMIALES	MORTALITÉ PUERPÉRALE	
				DANS LES CAS COMPLIQUÉS	DANS LES CAS SIMPLES.
1874	848	18	2	7	9
1875	897	18	4	6	8
1876	899	25	8	4	13
1877	893	25	11	8	6
1878	890	17	7	5	5
1879	779	30	8	3	19
1880	640	21	4	8	9
1881	775	14	6	3	5
TOTAUX.	6621	168	50	44	74
				118	

On voit que cette dernière période nous donne 168 décès pour 6621 accouchements. Si nous retranchons, comme nous l'avons fait précédemment, les 50 cas en dehors de l'influence puerpérale,

1. Nous établissons pour cette troisième période seulement une division dans la mortalité puerpérale entre les cas simples et les cas compliqués, qui est basée sur des documents que nous avons recueillis nous-même et que l'administration était dans l'impossibilité de nous fournir pour les années antérieures à 1874.

nous avons une mortalité de 118 pour 6571 accouchements, soit 1,8 p. 100.

Or les tableaux que nous venons de reproduire montrent d'une façon nette que la mortalité a diminué régulièrement et progressivement dans les trois périodes que nous venons de passer en revue.

Dans la première période, de 1854-1862, les malades restaient confondues avec les accouchées saines; on ne prenait aucune mesure efficace contre la contagion, encore inconnue, la mortalité était de 6,8 p. 100.

Dans la seconde période, de 1862 à 1874, les malades sont séparées des accouchées saines, et sous la seule influence de cette mesure la mortalité descend à 2,3 p. 100.

Enfin dans la troisième période, au strict isolement des malades nous avons ajouté les précautions les plus minutieuses relativement au personnel et aux instruments employés. La moyenne de ces 8 dernières années est de 1,78 p. 100, et si nous séparons les décès survenus à la suite d'intervention grave, nous arrivons au chiffre de 1 pour 100 environ.

Nous traiterons ce point avec tous les détails qu'il comporte lorsque nous aborderons la prophylaxie des maladies puerpérales. Pour l'instant, nous nous contentons de signaler ces faits à l'appui des influences étiologiques que nous étudions.

Cependant les travaux de Tarnier et de Lefort, et les communications multiples du docteur Hervieux à la Société médicale des hôpitaux, sur la pathogénie des maladies puerpérales et l'étude attentive du développement de l'affection dans plusieurs circonstances que je relaterai, m'avaient ouvert les yeux, et confirmé de plus en plus dans l'opinion que la contagion était le mode le plus puissant, sinon exclusif, de la propagation des maladies puerpérales.

Ainsi suffisait-il qu'un cas de maladie survint à la suite d'une opération obstétricale par exemple, alors que l'état sanitaire de la salle était satisfaisant, pour qu'aussitôt une ou plusieurs femmes fussent atteintes.

J'avais aussi vu dès l'année 1858 des femmes évacuées de la Maternité, sans être accouchées, porter la maladie aux femmes des autres hôpitaux dans les salles desquels on les plaçait.

En 1874 je pus recueillir l'observation d'une multipare qui, fuyant l'hôpital des Cliniques où elle avait été touchée par un grand nombre d'élèves, venait accoucher à Lariboisière où elle succombait peu après. Elle avait apporté le germe morbide qui s'était communiqué à plusieurs autres femmes en couche, et avait également entraîné leur mort.

L'amélioration considérable obtenue depuis qu'on ne laissait plus séjourner au milieu des autres accouchées les femmes atteintes des affections puerpérales démontrait que la propagation se faisait directement de la malade aux femmes placées dans son voisinage, ou dans la même salle. Je m'évertuai donc à surveiller, avec la plus grande attention, le début de la maladie, et à faire évacuer de la salle d'accouchements dans une salle de médecine de l'hôpital toute accouchée atteinte de frisson, présentant un état fébrile manifeste, avec douleur abdominale spontanée ou provoquée, en un mot un symptôme grave.

Mais cette mesure excellente, dont nos prédécesseurs dans le même service ont eu l'initiative, ne pouvait pas toujours être mise en pratique avec la célérité nécessaire pour être efficace. Dans le cas, par exemple, où la mère malade ne voulait pas se séparer de son enfant, il était impossible de les placer l'un et l'autre dans une salle de médecine, où rien n'est organisé pour donner au nouveau-né les soins nécessaires. D'ailleurs les chefs de service n'y auraient pas consenti, dans la crainte que les cris de l'enfant ne troublassent le repos des autres malades. L'accouchée demeurait donc forcément dans la salle Sainte-Anne un ou plusieurs jours, en attendant que l'aggravation de son état l'eût déterminée à se séparer de son enfant. Mais bientôt se manifestaient les inconvénients de son séjour prolongé au milieu des autres femmes en couche. Des cas de contagion se présentaient aussitôt, et la maladie prenait quelquefois le caractère d'une épidémie.

Pour rendre vraiment efficace cette mesure d'isolement, défec-tueuse jusqu'alors dans son exécution, mais excellente si elle était pratiquée en temps opportun, il fallait annexer à la salle d'accouchements une crèche qui en serait l'infirmierie, et où l'on transporterait les accouchées et les enfants nouveau-nés atteints d'affections susceptibles de se communiquer. Il me suffit d'exposer à l'Adminis-

tration de l'Assistance publique les raisons que je viens d'indiquer, pour qu'elle en reconnût aussitôt la justesse. Dans le plus bref délai, avec une célérité digne d'éloges, elle établit dans une petite salle du rez-de-chaussée, qui était d'ailleurs le seul local disponible, 8 grands lits et 8 berceaux pour y placer les malades de la salle d'accouchements.

Mal située et installée de telle façon que les conditions de l'hygiène la plus élémentaire y faisaient défaut, cette crèche nous a rendu cependant de grands services. Elle nous a permis, à moins que ses lits ne fussent tous occupés, à tout moment, dès l'apparition du premier symptôme morbide, d'évacuer de la salle Sainte-Anne une accouchée paraissant atteinte d'une affection puerpérale quelconque. Par conséquent, on réalisait la séparation aussi prompte que possible des accouchées malades et des accouchées saines. En d'autres termes, on faisait disparaître la cause qui pouvait devenir le point de départ d'une épidémie. Le but poursuivi au point de vue de la salubrité de la salle d'accouchements et de la prophylaxie des maladies puerpérales était atteint. Bientôt nous ferons connaître les résultats et nous établirons qu'ils furent conformes à nos prévisions.

• Mais ce n'est pas seulement à la présence d'une malade au milieu des autres femmes que l'on doit attribuer la propagation à ces dernières des maladies puerpérales. Nous ne croyons pas davantage que les germes de la contagion résident exclusivement dans la salle où se trouvent agglomérées les femmes en couche; qu'ils soient inhérents aux murs, au plancher ou au plafond; qu'ils résident dans les matelas, les oreillers, les rideaux, en un mot dans les objets de literie pas plus que dans le reste du mobilier. Nous nous sommes étendu assez longuement sur les effets désastreux que détermine sur les autres accouchées la présence au milieu d'elles d'une femme atteinte de maladie puerpérale, pour que l'on ne nous accuse pas de méconnaître cette cause puissante de contagion.

§ 5. — Contagion portée par un intermédiaire et le plus souvent par l'accoucheur ou par le personnel de service.

Avec Depaul, Tarnier, Hervieux, nous pensons que l'une des

causes pathogéniques les plus puissantes consiste dans la contagion à distance, si nous pouvons parler ainsi.

Le professeur Semelweiss, de Vienne, à qui l'on n'a pas rendu toute la justice qui lui est due, a signalé l'un des premiers le danger qui existait pour la femme en couche à recevoir les soins de médecins et d'élèves qui fréquentaient les amphithéâtres. Ainsi la Maternité de Vienne comprend deux cliniques, l'une spécialement consacrée aux étudiants en médecine, l'autre aux élèves sages-femmes. Or, tandis que dans cette dernière on n'observait jamais d'accidents, dans la première la fièvre puerpérale régnait en permanence. Le professeur Semelweiss attribua les résultats si différents des deux services, à ce que les étudiants en médecine se livraient à des études de dissection, pratiquaient des autopsies ou fréquentaient les salles de chirurgie, tandis que les élèves sages-femmes n'entraient jamais dans un amphithéâtre.

Il attribua la contamination des femmes en couche au toucher pratiqué par un doigt encore imprégné de l'odeur et de parcelles cadavériques, et il astreignit les étudiants à des soins de propreté minutieuse et, entre autres, à se laver les mains avec de l'eau additionnée de chlorure de chaux avant d'entrer dans la salle d'accouchements. Dès lors on ne vit plus de malades, et les résultats de la clinique des étudiants furent même plus satisfaisants que ceux de la clinique des sages-femmes.

Aujourd'hui cette opinion est universellement accréditée; il est reconnu également que la contagion s'exerce d'autant plus sûrement, et avec un caractère de gravité d'autant plus sérieuse, que l'accoucheur vient de se livrer à la pratique d'autopsies de femmes mortes en couche, ou qu'il vient de donner des soins à des malades présentant des suppurations abondantes et fétides. Il n'est pas d'ailleurs nécessaire qu'il s'agisse exclusivement d'accouchées.

Le chirurgien attaché à un service d'hôpital, soignant des malades atteints d'érysipèle, de phlegmon diffus, d'infection purulente, de brûlure, en un mot présentant des suppurations abondantes, souvent septiques, est parfaitement susceptible de porter l'infection à la femme en couche qui se confie à ses soins

Nous en fournirons des exemples.

Longtemps on a ignoré cette condition puissante de propagation

des maladies puerpérales. Combien d'épidémies eussent été prévenues, et par conséquent combien de victimes eussent échappé à la mort, si elle eût été connue plus tôt!

Comme preuve du danger de pratiquer le toucher chez une femme en couche avec le doigt imprégné de l'odeur d'un liquide putride, nous rappellerons le fait cité par le professeur Semelweis.

« Une femme enceinte, affectée d'un cancer utérin très avancé, se présente dans les salles. On néglige de prendre les précautions mises en usage depuis quelque temps dans le service (lavage des mains dans une solution de chlorure de chaux). Le travail se prolonge plusieurs jours. Comme c'est un cas très grave et très rare, les élèves se pressent pour l'examiner. Quatorze femmes accouchées dans cet intervalle, et qui par conséquent ont été touchées par les élèves, sont atteintes de fièvre puerpérale et succombent. A l'exception de ces malheureuses nous n'eûmes point alors de malades à la Maternité¹. »

Est-il vraiment nécessaire de rappeler aujourd'hui les deux observations, devenues célèbres, communiquées à l'Académie de médecine, lors de la discussion fameuse de 1858, dans lesquelles le professeur Depaul, avec une sincérité qui l'honore, s'accusa d'avoir porté la maladie à deux jeunes femmes en couche, auprès desquelles il avait été appelé pendant qu'il faisait une autopsie de fièvre puerpérale?

A ces deux exemples Danyau a ajouté celui d'une jeune femme auprès de laquelle il avait été appelé en consultation par un interne, qui l'avait accouchée immédiatement après avoir ouvert le cadavre d'une femme morte de péritonite. Elle avait été prise de la même maladie et succombait quelques jours plus tard.

Tarnier rapporte aussi une intéressante communication du docteur écossais Renton au professeur P. Dubois. Nous croyons utile de la signaler.

« Dans une épidémie, dit le docteur Renton, toutes les accouchées d'un district furent assistées par un confrère et par moi. Mais pendant que celles qui recevaient mes soins, avaient des couches exemptes de complications, tous les cas funestes appartenaient à la

¹ Wronette, *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XLV, p. 238 et suiv.

clientèle de mon voisin. Cette circonstance était d'autant plus remarquable que, dans ces conditions exceptionnelles, nos clientèles s'étaient presque confondues, l'un de nous remplaçait l'autre en cas d'empêchement. Cette mauvaise fortune persistante produisit sur mon confrère une si pénible impression, qu'il se persuada qu'il serait coupable d'une action criminelle s'il ne résignait pas ses fonctions. Il me pria en conséquence de le remplacer auprès de ses clientes. »

L'heureuse étoile du docteur Renton ne l'abandonna pas. Il ne compta que des succès dans les deux clientèles, malgré des opérations obstétricales graves. La raison apparente à laquelle il est permis d'attribuer des résultats si différents dans la pratique de deux médecins voisins, consiste dans ce fait que le confrère du docteur Renton s'était chargé des autopsies.

Danyau a également signalé des cas de fièvre puerpérale dans la clientèle exclusive d'un médecin, chez toutes les femmes accouchées par ce médecin, alors que d'autres femmes, vivant dans les mêmes conditions sociales et dans le même quartier, mais accouchées par un autre, ne présentaient aucun accident.

D'après Tarnier¹, Botrel, l'un des plus rudes adversaires de la contagion, a complètement changé d'opinion depuis qu'il a observé le fait suivant :

Dans la ville de Saint-Malo où il a exercé, un accoucheur perdit en peu de temps 7 femmes de fièvre puerpérale. Il refusa alors de faire des accouchements, l'épidémie s'arrêta. Pendant la durée même de cette petite épidémie, les autres médecins de la ville firent des accouchements en grand nombre, et aucun d'eux n'eut de malheur à déplorer.

En 1872, au mois d'avril², dans une discussion à la Société médicale des hôpitaux, à propos d'une épidémie de fièvre puerpérale à l'hôpital Lariboisière relatée par moi, Hervieux défendait l'opinion que la contagion s'exerce bien plus par le personnel chargé de donner les soins aux malades que par le séjour dans une salle infectée. Il rappela les mesures prises à la Maternité, et il insista sur la nécessité de séparer absolument le service des femmes

1. Tarnier, *Fièvre puerpérale*, 1858, p. 95.

2. Voyez *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1872.

valides de celui des accouchées malades, et d'attribuer à chacun d'eux un personnel spécial, absolument distinct l'un de l'autre.

A l'appui de l'opinion de M. Hervieux, notre regretté collègue, M. Raynaud, raconta ce qui suit :

Pendant le siège de Paris en 1870-1871, il faisait un service de chirurgie dans les ambulances du Grand-Hôtel, qui étaient, comme on le sait, de véritables foyers d'infection purulente. Un matin, pendant la visite, on vint le chercher pour faire un accouchement en ville. Il y alla, mais après avoir pratiqué des ablutions aussi complètes que possible.

L'accouchement fut régulier, et cependant, 56 heures après, l'accouchée fut prise de frisson, et elle succomba au 5^e jour à des accidents puerpéraux.

A cette époque il n'y avait à Paris que très peu de fièvres puerpérales.

Il devait également accoucher quelques jours plus tard la femme d'un pharmacien. Il crut devoir lui faire part de ses appréhensions, mais en vain.

Il fit l'accouchement 5 semaines après le précédent. Le frisson survint dans la même journée, et la malade succomba 48 heures après. Un malheureux hasard lui fit voir ce même jour, en consultation avec le docteur Mousseteu, une femme atteinte déjà de diarrhée incoercible. Il ne toucha pas cette femme, qui accoucha 48 heures après la visite, et succomba néanmoins dès le surlendemain à des accidents puerpéraux.

Nous ne croyons pas qu'il soit suffisamment établi que, dans ce dernier cas, la visite de notre collègue soit pour une part dans la pathogénie des accidents puerpéraux, puisqu'il existait antérieurement une diarrhée incoercible et que le toucher ne fut pas pratiqué; mais pour les deux premières observations il nous semble difficile de ne pas voir un exemple direct de contagion.

Bucquoy, à la Société des hôpitaux (séance du 9 octobre 1874), rapporte le fait suivant : il a été appelé dernièrement non loin de Paris dans une localité où jamais n'a régné la fièvre puerpérale. Il y trouve une femme atteinte de cette maladie avec les caractères classiques. Le médecin qui avait accouché cette malade portait au cou un tube en caoutchouc qu'il s'était introduit en seton pour

guérir une adénite suppurée dont il était atteint. Ce médecin, qui avait fait en 12 ans plus de 800 accouchements sans le moindre accident, racontait qu'il en était à son 5^e cas de fièvre puerpérale depuis 3 semaines, et il se demandait s'il n'était point lui-même la cause de l'infection de ses malades, qui toutes jusque-là se portaient à merveille. Dans cette crainte, il cessa de pratiquer des accouchements jusqu'à la complète guérison de son abcès.

Bucquoy témoignait le regret qu'il ne se fût pas décidé plus tôt à prendre cette détermination, car à cette époque il existait déjà nombre de cas de contagion occasionnés par ce médecin.

Dans une localité située à quelques heures de Paris, un médecin, chargé du service d'un petit hôpital, y était occupé à panser un malade atteint de phlegmon diffus de la cuisse, d'une très grande étendue, ayant déterminé le sphacèle d'une quantité considérable de tissu cellulaire, et une suppuration abondante et fétide, quand on vint le chercher pour un accouchement. La personne qui le réclamait était une jeune fermière, d'une constitution vigoureuse, d'une santé parfaite, ayant eu déjà un enfant dans d'excellentes conditions. Elle habitait une des grandes propriétés agricoles, isolées de toute habitation, en pleine campagne, comme on en voit dans la Brie.

L'accouchement se fit naturellement, et néanmoins, dès le lendemain, cette femme, que rien ne semblait menacer, fut prise d'une péritonite suraiguë rapidement mortelle. On comprend la réserve qui m'empêche de donner le nom du médecin et de la localité.

Un des plus éminents chirurgiens des hôpitaux de Paris, connu pour les soins attentifs et méticuleux dont il entoure ses malades, avait consenti par faveur exceptionnelle à accoucher une dame à laquelle il avait donné antérieurement des soins. L'accouchement fut des plus simples. Comme dans le cas précédent, on était allé chercher le chirurgien à l'hôpital qu'il avait quitté pour se rendre auprès de sa cliente. Le soir même survint un frisson violent, puis les symptômes caractéristiques d'une septicémie puerpérale grave, et la malade succomba en 2 ou 3 jours. Au même moment le chirurgien faisait fermer une salle de son service à propos d'une épidémie d'érysipèle.

A l'étranger, l'idée de la contagion était acceptée et démontrée

par des faits indiscutables, alors qu'elle ne faisait que germer en France.

Le cas peut-être le plus anciennement connu de contagion portée par le médecin est celui du docteur David Rutter, dont il fut question au congrès de la Société d'obstétrique de Philadelphie en 1845 et qui a été cent fois reproduit.

Voici les faits :

En 4 ans, David Rutter eut dans sa clientèle 95 cas d'infection puerpérale à divers degrés, et 18 décès. Pendant le même temps ses confrères, sir William Klame et le docteur Meigs entre autres, exerçant dans la même ville, n'eurent pas un cas de maladie.

Le docteur David Rutter s'abstint de pratiquer des accouchements pendant plusieurs semaines. Il employa tous les procédés de désinfection les plus puissants, et lorsqu'il reprit ses occupations les mêmes déboires persistèrent.

Or, il fut établi que le docteur Rutter était atteint d'un ozène tenace, et on expliqua par la présence sur ses mains de molécules de pus fétide le transport de la septicémie aux femmes en couche. Cette explication, acceptée d'abord comme rationnelle par les docteurs Cloudie et Playfair, fut démontrée comme véritable par Heiberg qui découvrit plus tard dans le muco-pus d'un cas analogue l'existence de bactéries septiques.

Le docteur Moor, président du Collège des médecins d'Édimbourg, raconte qu'ayant assisté une femme en couche atteinte de septicémie puerpérale, il alla donner ses soins à une autre de ses clientes, qui fut prise trois jours après sa délivrance d'accidents puerpéraux entraînant la mort le 6^e jour.

Dans la même journée où il faisait les deux accouchements, il alla visiter deux autres dames. L'une venait d'accoucher, l'autre était en travail. Toutes deux tombèrent malades le lendemain, et chez l'une d'elles la maladie dura six mois.

Or, le docteur Moor avoue loyalement que, visitant successivement ses quatre malades, il leur a porté sans s'en douter la maladie et qu'il a été l'agent de la contagion.

Le docteur King parle d'un chirurgien de Woolwich qui en un an eut 16 décès dans sa clientèle, alors que les accoucheurs de la même localité n'eurent pas un seul cas de maladie.

Ramsbotham dit avoir vu toutes ses accouchées malades, tandis que rien de semblable ne se voyait dans la clientèle de ses voisins.

Huntley raconte (*British Med.*, 1875) qu'en 1865, voyant la contagion l'accompagner chez ses clientes, alors que ses confrères de la même localité n'avaient aucun accident chez les leurs, il se décida, après avoir pris inutilement les précautions usitées en pareil cas, à abandonner sa clientèle et à passer six semaines en Irlande. Il revint, croyant être débarrassé du germe morbide qui le suivait et reprit ses occupations. Les trois premiers accouchements auxquels il assista furent suivis de mort, et il se vit obligé de renoncer pendant longtemps à la pratique de son art.

A côté de cet exemple, nous citerons celui qui est relaté dans la thèse de Doléris, relatif à un chirurgien de l'Infirmierie royale d'Édimbourg.

Frappé du nombre des femmes accouchées par lui qui tombaient malades et succombaient, il n'hésita pas à s'accuser d'être la cause de la contagion. Il confia ses craintes au docteur Gillespie, président de la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, qui partagea son opinion, et il renonça spontanément à la pratique des accouchements. Cette conduite est assurément celle d'un honnête homme, et sera suivie par tout médecin digne de ce nom.

Nous pourrions multiplier les citations analogues; on en retrouverait de nombreux exemples dans les discussions des diverses Sociétés savantes portant sur la pathogénie des maladies puerpérales, mais qui n'ajouteraient aucune nouvelle preuve à la thèse que nous défendons.

Après avoir fait le procès des accoucheurs, nous dirons quelques mots des élèves, des sages-femmes et des garde-malades.

A cause de leurs rapports plus fréquents et plus intimes avec les femmes en travail et avec les accouchées, en raison aussi des soins moins minutieux qu'ils prennent contre la contagion, soit par insouciance, par légèreté ou par manque de conviction, ces différents auxiliaires sont, plus souvent que les chefs de service, les agents de la transmission.

Nous trouvons dans notre pratique personnelle plusieurs exemples à l'appui de cette opinion : ils se rapportent à un interne préparant

le concours du prosectorat et à deux internes qui s'adonnaient particulièrement à l'étude de l'anatomie pathologique.

J'ai rapporté dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* l'observation d'un cas de septicémie puerpérale à marche suraiguë, survenu dans les conditions suivantes : une femme de mon service en 1878 est prise d'hémorrhagie après l'accouchement. L'interne de garde est appelé. Il introduit aussitôt la main dans les organes génitaux pour en extraire des débris de placenta qu'il croyait y trouver. Il en retire sans difficulté des fragments de membranes et quelques caillots : l'hémorrhagie s'arrête. Mais le même soir survient un violent frisson et 48 heures après la malade était morte. Détail du plus haut intérêt : l'interne appelé pour se rendre auprès de cette malade avait quitté l'amphithéâtre où depuis plusieurs semaines il passait la majeure partie de son temps à faire des préparations anatomiques pour le concours du prosectorat.

Une des années les plus mauvaises, au point de vue de la mortalité des femmes en couche, a coïncidé avec la présence dans le service d'un interne qui ne laissait échapper aucune occasion d'étudier les pièces pathologiques des femmes mortes en couche. Il passait une grande partie de son temps à l'amphithéâtre, d'où souvent il se rendait dans le service, sans avoir pu se débarrasser complètement des exhalaisons cadavériques par des ablutions, ou le changement de vêtements. Mais à sa décharge, je dirai qu'à cette époque je n'étais pas convaincu comme maintenant du danger qu'il pouvait faire courir aux femmes en couche, et que les précautions que j'emploie actuellement n'étaient pas mises en pratique avec la rigueur d'aujourd'hui.

Pendant la terrible épidémie de 1858 dans laquelle nous avons perdu presque toutes les femmes qui se trouvaient alors dans la salle Sainte-Anne, toutes les autopsies ont été faites par le même externe. Il rentrait dans la salle d'accouchements aussitôt après avoir quitté l'amphithéâtre ; ses habits étaient tellement imprégnés de l'odeur cadavérique que son voisinage était insupportable, et plus d'une fois on l'engagea à quitter le service et à changer de vêtements. Mais alors on ne savait pas l'influence désastreuse que

les émanations ou les germes rapportes de l'amphithéâtre exercent sur les femmes en couche. Je crois utile de signaler ces faits dont notre honoré maître M. Moissenet a gardé le souvenir, et nous sommes convaincus l'un et l'autre aujourd'hui que la présence de cet élève dans le service d'accouchements a dû exercer une influence considérable sur la marche et la gravité exceptionnelle de cette épidémie.

Il y a quelques années, l'économe d'un des grands hôpitaux de Paris avait choisi pour accoucher sa jeune femme primipare, dont la grossesse avait été des plus régulières, l'interne chargé du service des femmes en couche. L'accouchement fut des plus simples. Mais à peine 56 heures s'étaient écoulées, que des accidents formidables de septicémie puerpérale surgissaient et entraînaient la mort deux ou trois jours plus tard.

Or chaque jour l'interne chargé de faire cet accouchement, depuis plusieurs mois qu'il était à l'hôpital, se livrait à des études suivies d'anatomie pathologique, et passait régulièrement chaque matin une ou deux heures à l'amphithéâtre. Malheureusement l'idée de contagion n'était pas encore accréditée comme elle devait l'être. Et, si regrettable que soit le résultat que nous venons de signaler, il s'explique par l'erreur dans laquelle on vivait encore à l'égard du danger que faisait courir aux accouchées l'intervention d'un médecin fréquentant l'amphithéâtre, et imprégné des germes engendrés par la décomposition cadavérique.

De même pour les sages-femmes, Robertson cite l'exemple d'une sage-femme attachée à une œuvre de bienfaisance, dans la clientèle exclusive de laquelle se développa une épidémie de fièvre puerpérale qui causa en un mois la mort de 16 femmes sur 30, tandis que 380 autres, accouchées par des sages-femmes dans des conditions absolument identiques, n'eurent aucun accident.

A A..., en 1877, je fus appelé par les docteurs D.... et B.... pour voir la femme d'un boucher, accouchée quelques jours auparavant par une sage-femme, et qui était mortellement atteinte. Mes deux honorables confrères m'apprirent alors que notre malade était la cinquième qu'ils voyaient mourir depuis quelques jours, et que toutes avaient été accouchées par la même personne.

En 1879, je fus appelé en consultation à M..., par le docteur

D...., pour une jeune femme récemment accouchée, qui succombait le lendemain de notre visite. J'appris alors de notre distingué confrère, que depuis deux mois il régnait dans la ville une épidémie de fièvre puerpérale, non moins grave par l'intensité des symptômes que par le nombre des femmes qui en étaient atteintes. Pourtant depuis 27 ans que le docteur D.... exerce la médecine dans cette localité, il n'a jamais vu mourir en couche que des femmes chez lesquelles on avait pratiqué des opérations obstétricales graves. Le vénérable docteur H.... de la même localité, octogénaire, n'a jamais non plus observé rien de pareil, à ce qu'il voit en ce moment; et, chose singulière! toutes les femmes atteintes appartiennent à la clientèle de la même sage-femme, la plus répandue de la ville.

A ma prière le docteur D.... voulut bien se livrer à une enquête sur cette épidémie, mais il ne put rien découvrir qui fût de nature à indiquer d'une manière certaine le mode par lequel s'est répandue la contagion. La sage-femme ne présente aux mains aucune plaie; elle jouit d'une bonne santé, et elle passe pour être très soigneuse. Cependant, sur 44 femmes qu'elle a assistées du 21 mars au 25 mai, 20 furent malades à différents degrés et 5 succombèrent pendant cette période; durant toute l'année suivante aucun cas de maladie puerpérale ni de mort ne s'est présenté dans la clientèle des médecins et des autres sages-femmes de la même ville.

Chez une sage-femme de la rue de Saint-Quentin, agréée par l'Administration pour recevoir des femmes en couche, plusieurs cas d'accidents puerpéraux s'étaient succédé presque sans relâche depuis 12 à 15 mois. Un jour, il entra à l'hôpital Lariboisière deux de ses pensionnaires, si gravement atteintes qu'elles succombèrent quelques heures après leur admission. Je me rendis aussitôt chez cette sage-femme pour examiner son installation, et tâcher de découvrir la cause du mauvais état sanitaire de ses accouchées. Je constatai d'abord que les différentes pièces de l'appartement, à l'exception d'une seule, étaient très étroites, et mal tenues. Le couloir dans lequel s'ouvraient les 5 ou 6 chambres occupées par les femmes en couche était exigü, mal aéré, et littéralement encombré de jupons, de robes et de vieilles chaussures. Au lieu

d'alèzes, les lits étaient garnis de chiffons d'une propreté contestable, et je découvris sous ces haillons une toile de caoutchouc, destinée à protéger les matelas, qui était maculée par des déjections de toute nature et du sang dont l'origine remontait certainement à plusieurs mois. Enfin, j'appris qu'au milieu des accouchées vivait la mère de cette sage-femme, atteinte d'un cancer de l'utérus. Sa fille lui administrait des injections vaginales, et lui donnait les soins qu'exigeait son état, tout en faisant des accouchements.

Si nous avons établi par des exemples irréfutables que la contagion peut être portée aux accouchées par le médecin, par les sages-femmes, et, dans les hôpitaux, par les élèves, il nous paraît superflu de chercher à démontrer que les infirmières sont les agents les plus actifs de la transmission. En effet, elles ont des rapports incessants et plus intimes avec les femmes en couche. Pour les soins de propreté et les pansements que réclament ces dernières, elles vont d'une femme à l'autre, souvent sans se nettoyer les mains, avec des manchettes qu'elles gardent au moins pendant toute la durée du pansement des malades de la salle, sinon pendant la journée entière, imprégnées quelquefois de pus et de sang, et toujours des exhalaisons plus ou moins fétides provenant des lochies. On comprend ainsi le rôle prépondérant, dans la propagation des maladies, de ces employées subalternes, souvent par nature ennemies de la propreté, ignorantes, n'attachant par conséquent aucune importance à l'hygiène, et ne se souciant en aucune façon des dangers que leur incurie fait courir aux malheureuses qui subissent leurs soins.

Un de mes meilleurs élèves, le docteur Mayor, qui a été attaché comme interne à mon service en 1879, et qui le suivit longtemps avec assiduité, m'a fait remarquer que les accidents puerpéraux étaient beaucoup plus fréquents dans la rangée des derniers lits de la salle des femmes en couche, que dans les premiers. Il en trouva l'explication dans ce fait que les infirmières suivent l'ordre des lits pour donner à chaque accouchée les soins de propreté que son état réclame. Malgré les recommandations expresses de se laver les mains à l'eau phéniquée, après les lotions et le nettoyage faits à chaque femme, il est évident que celles qui occupent

les derniers lits ont plus de chances d'être contaminées que celles qui sont couchées dans les premiers.

Alors surtout que les malades étaient confondues dans nos salles avec les accouchées saines, si l'on songe que les mêmes infirmières, donnaient alternativement aux unes et aux autres les soins de propreté, il y a lieu de s'étonner que l'on ait pu si longtemps méconnaître l'influence du personnel sur la transmission des affections puerpérales. N'était-ce pas une inoculation cent fois répétée, que ce contact fréquent avec les parties génitales de mains constamment souillées par les lochies infectes et les détritits fétides des malades? Si nous avons vu des accidents éclater dans la clientèle de quelques accoucheurs, alors même que toutes les précautions semblaient avoir été prises pour détruire l'influence d'une première contamination, comment ne pas voir dans des infirmières souvent négligentes les agents les plus actifs de la contagion?

C'est principalement à la campagne entreprise et poursuivie avec opiniâtreté par notre ami Tarnier depuis 25 ans que nous devons la connaissance de ce danger, et c'est à lui que revient le mérite d'avoir provoqué les améliorations considérables introduites depuis dans les services d'accouchements. Dans sa thèse inaugurale¹, dans un nouveau mémoire² sur la même question, il indiquait les mesures à prendre pour éviter le développement des maladies puerpérales dans les hôpitaux. Mais ce n'est qu'en 1870, alors qu'il était depuis 5 ans chirurgien en chef de la Maternité, qu'il peut obtenir les réformes si obstinément réclamées par lui auprès de l'Administration.

De son côté, Hervieux ne reste pas inactif : frappé des inconvénients qui résultaient de l'encombrement, il obtient que le chiffre des accouchements descende de 2000 à 1200 ou 1000, et reconnaît la nécessité de s'associer aux mesures provoquées par Tarnier.

Examinons brièvement les modifications apportées par notre distingué collègue dans l'important service qu'il dirige depuis plus de 15 ans, et où il a conquis l'insigne honneur d'avoir eu l'initiative des mesures hygiéniques qui ont été les plus utiles de toutes les

1. Tarnier, *De la fièvre puerpérale*. Thèse de Paris, 1857.

2. Tarnier, *De la fièvre puerpérale observée à la Maternité*, 1858.

réformes apportées jusqu'à ce jour par l'Administration hospitalière dans l'hygiène des femmes en couche.

A la Maternité de Paris, qui est aussi une école d'accouchements, le service de santé comprenait : un chirurgien en chef, un médecin, un interne, une sage-femme en chef, et enfin les élèves sages-femmes.

Les attributions du chirurgien en chef sont les opérations obstétricales et l'enseignement des élèves. Nous n'avons pas à nous en occuper en ce moment. Le médecin et l'interne chargés du service des femmes enceintes, des accouchées valides et des malades étaient accompagnés pendant la visite par les élèves sages-femmes de l'établissement. Voyons avec attention les rapports qu'avaient autrefois ces dernières avec les femmes admises à la Maternité.

Sous la direction de la sage-femme en chef, elles étaient présentes à la réception des femmes enceintes. A tour de rôle elles les examinaient, pratiquant chez elles le toucher vaginal, et les assistaient pendant le travail. Elles faisaient les accouchements normaux et les délivrances. Elles donnaient aux accouchées les soins de propreté nécessaires, en passant de la salle des accouchées valides à l'infirmerie, pour de là retourner à la salle de misère porter secours aux femmes en travail.

L'infirmerie communiquait d'ailleurs largement avec la salle d'accouchements ; aussi le personnel des élèves et gens de service de l'une et de l'autre salle était-il le même. Par conséquent sans insister davantage sur la mauvaise disposition des lieux, la contagion par les élèves et les gens de service rencontrait les conditions les plus favorables à son développement.

Ajoutons, pour nous conformer à l'exactitude des faits, que l'interne, de son côté, avait avec les différentes catégories de femmes admises à la Maternité les mêmes rapports que les élèves sages-femmes, qu'en outre il pratiquait les autopsies, après lesquelles, si les besoins du service l'exigeaient, il n'hésitait pas à se rendre à la salle de *misère* pour y appliquer le forceps, faire une version ou opérer la délivrance artificielle. On fit murer d'abord la porte de communication entre l'infirmerie et la salle d'accouchements, de façon à isoler absolument les malades des accouchées bien portantes. Puis il fut défendu aux élèves sages-femmes affectées au ser-

vice de l'infirmerie de pénétrer dans la salle des femmes en couche ou dans la salle des femmes enceintes et réciproquement.

Enfin, l'interne renonça aux autopsies, dut s'en tenir au service de l'infirmerie, et ne plus pénétrer dans la salle de misère ni dans celle des femmes en couche.

Dès que cette réforme fut appliquée, la mortalité de la Maternité descendit à 2 p. 100. Depuis, l'état sanitaire n'a fait que s'améliorer chaque année.

Dès lors, si les conditions du local sont restées les mêmes, et si l'on n'a apporté aucune modification autre que celle que nous avons indiquée relativement à l'interne, aux élèves sages-femmes et aux infirmières, il faut bien convenir que c'est plus au personnel qu'aux murs, à la literie, etc., qu'il faut attribuer la plus grande part dans la transmission des maladies puerpérales.

La contagion peut avoir été portée par les différents objets qui servent aux pansements et aux soins de propreté, ainsi que par les pièces de literie ou le linge de corps.

Il est reconnu que dans les salles de femmes en couche, comme dans les salles de chirurgie, il existe de *mauvais lits* où l'on voit se développer, soit des accidents de septicémie puerpérale, soit des érysipèles chez les malades qui s'y succèdent. C'est qu'en effet si l'on change les draps, les taies d'oreiller pour chaque entrante, le matelas et le traversin ne sont pas renouvelés, à moins de recommandation spéciale, et les rideaux ne sont changés que deux fois l'an.

Or, on ne sait pas le temps que les germes morbides peuvent sommeiller dans les divers objets, conservant toute leur puissance nocive jusqu'au moment où ils rencontrent des circonstances favorables pour révéler leur présence en faisant de nouvelles victimes.

Tarnier a fait examiner la poussière que mettait en liberté le battage de matelas affectés spécialement à des femmes en couche, et la quantité de microbes qu'on y a découverte était incommensurable. Je m'explique, aujourd'hui que l'attention est éveillée sur les microbes, les deux, trois et même quatre cas de contagion que j'ai vus se succéder dans le même lit à l'hôpital Lariboisière, pendant

la grande épidémie de 1858, alors qu'on ne prenait aucune précaution contre la contagion que d'ailleurs on ne soupçonnait pas.

Mais le danger provenant des objets qui servent aux soins de propreté et aux pansements est bien plus grand. Faut-il rappeler qu'il y a quelques années à peine la même canule à injection était commune à plusieurs femmes, et que le lavage des parties génitales se faisait au moyen d'une même éponge, qui, sans être nettoyée, était employée indistinctement pour toutes les accouchées?

Et de quel liquide faisait-on le plus souvent usage? D'infusions ou de décoctions soi-disant émollientes ou astringentes, préparées depuis plusieurs jours, et qui constituaient les milieux de culture les plus favorables à la fermentation et à la pullulation des germes morbides. Enfin quelque répugnante que soit cette énumération, je signalerai encore le célèbre pot de cérat rance que jamais personne, pendant toute une année, n'a peut-être vu renouveler; et qui restait à découvert dans un coin de la salle, exposé par conséquent à la poussière, c'est-à-dire aux microbes infectieux. Chaque élève, arrivant on ne sait d'où, y plongeait une ou plusieurs fois le doigt pour pratiquer le toucher chez les femmes en travail. Et s'il fallait opérer une délivrance artificielle ou une version, faire une application de forceps, ou tenter la craniotomie, c'était encore du même cérat infect et infectant qu'on se servait pour oindre la main et les instruments qu'on devait porter dans la cavité de l'utérus. Combien de morts elle a dû causer, la négligence dans ce cas de la propreté la plus élémentaire!!

Nous nous arrêterons à ces quelques citations dont nous pourrions aisément augmenter le nombre, et nous terminerons ce paragraphe en disant que tous les objets, tous les instruments, dont on doit faire usage dans les soins à donner aux femmes en couche, doivent toujours être d'une extrême propreté, et surtout ceux qui sont destinés à être mis en contact avec les parties génitales, car, nous le répétons encore, c'est par les déchirures vulvo-vaginales et la plaie utérine que l'absorption des principes infectieux s'opère le plus souvent.

§ 6. — Influence des milieux en dehors des hôpitaux.

Mais si grande, si prépondérante que soit dans le développement des maladies puerpérales l'influence de la contagion directe, c'est-à-dire de celle qui est transmise par les médecins ou par le personnel du service, elle ne constitue par la cause exclusive de l'infection.

Que doit-on penser des accidents qui éclatent de la façon la plus imprévue, en ville ou à la campagne, chez des femmes bien constituées, bien portantes habituellement, en dehors de toute opération obstétricale, de toute manœuvre grave, et alors qu'il est parfaitement établi que l'accoucheur ne s'est pas trouvé depuis longtemps en présence de septicémies puerpérales ou d'autres causes d'infection. En voici un exemple :

Le 7 avril 1881, je suis appelé par mes deux honorables confrères, le docteur Coffin et le docteur Taurin, pour voir une jeune femme, primipare, accouchée le vendredi 1^{er} avril. Je recueille les renseignements suivants :

L'accouchement a été naturel, et la délivrance s'est opérée pour ainsi dire d'elle-même. La montée du lait s'est faite le lundi 4 dans la soirée, dans des conditions absolument normales. Mais le mardi 5 il existait un violent état fébrile, quoique sans douleur du ventre, avec 120 pulsations et une température de 40°,2. Il y eut plusieurs selles diarrhéiques, trois ou quatre vomissements bilieux, d'ailleurs peu abondants, et une épistaxis notable. Lochies séro-sanguines normales, sans fétidité aucune. Soif vive, inappétence, céphalalgie, agitation, etc.

La fièvre persista jusqu'au jeudi soir avec la même fréquence du pouls, 120, et la même température.

Mais alors, au moment où je voyais la malade, le ventre était météorisé; l'utérus volumineux remontait jusqu'à l'ombilic bien que la vessie ne contînt pas d'urine, et il était manifestement douloureux sur les deux bords et surtout à gauche. En outre les lochies commençaient à être fétides, et les seins devenus flasques ne contenaient pour ainsi dire plus de lait. La diarrhée persistait

encore : la bouche était amère, la soif vive, et la malade était tourmentée par quelques nausées. Bref, il existait, selon nous, une lymphangite utérine avec pelvi-péritonite circonscrite, plus prononcée à gauche.

Quelles conditions avaient pu, en ville, dans un appartement confortablement installé, favoriser après un accouchement si simple, et pratiqué par un médecin de l'expérience de M. le docteur Taurin, l'explosion des accidents que nous observions? Du côté de l'accoucheur on ne trouvait absolument rien à signaler. L'état sanitaire de ses autres clientes était des plus satisfaisants, et lui-même ne présentait ni plaie, ni écorchure aux mains. Il n'avait eu aucun rapport avec des malades atteints d'affections contagieuses ou de suppurations plus ou moins abondantes. Mais nous avons pu recueillir d'autres renseignements qui nous ont paru du plus haut intérêt.

L'appartement de notre malade venait d'être occupé depuis 5 à 6 mois par un parent atteint d'un abcès stercoral volumineux, qui avait donné lieu à une suppuration extrêmement fétide et abondante. Il recevait des soins de deux jeunes dames, ses nièces, notre malade et sa sœur. Cette dernière était accouchée au commencement de février dans les conditions les plus favorables, néanmoins elle avait été prise de phlébite utérine qui avait envahi de proche en proche l'iliaque interne, l'iliaque primitive, et avait fini par occuper les veines du membre inférieur gauche. Elle présentait un état fébrile continu, avec exacerbations irrégulières, qui firent longtemps craindre une terminaison fatale par infection purulente. Néanmoins elle était en convalescence, et paraissait être tout à fait hors de danger au moment où nous relatons son observation.

Son enfant fut pris dans les premiers jours de la naissance d'une tourniole suppurée du petit doigt de la main gauche, puis d'un vaste abcès de la fesse. Celui-ci fut ouvert, et la suppuration paraissait tarie, quand on découvrit sur le siège et à la région lombaire un érysipèle qui se généralisa et se promena sur toute la surface du corps. Néanmoins la guérison fut encore obtenue.

Or rappelons que ce malade atteint d'un vaste abcès de la marge de l'anus, la première accouchée prise de phlébite et l'enfant à l'érysipèle avaient quitté l'appartement 10 jours seulement avant l'accouchement de notre dernière malade.

Ne semble-t-il pas établi d'une manière absolument probante que les deux sœurs accouchées successivement, quoique à deux mois d'intervalle, ont pris l'une et l'autre le principe de leur maladie dans cet appartement tout imprégné d'éléments infectieux¹?

Quelquefois, on ne rencontre même pas l'influence de germes morbides antérieurement développés dans la pièce occupée par la malade, comme le démontre l'observation précédente. Mais on peut rattacher le point de départ de l'infection aux conditions insalubres du milieu dans lequel se trouve placée la femme en couches. Ces causes sont les plus banales en apparence; insignifiantes, inoffensives dans les circonstances ordinaires, elles peuvent acquérir une importance funeste dans l'état de réceptivité propre aux femmes en couches. C'est ce qu'on observe, par exemple, pour les femmes des bouchers, des charcutiers, tripiers, etc., en un mot chez les individus que leur profession condamne à vivre au milieu d'émanations provenant de débris d'animaux ou de substances organiques en décomposition.

Mais n'est-il pas une croyance populaire, attribuant à ces professions une influence tonique et bienfaisante, d'où la santé vigoureuse, l'embonpoint et le teint rose des bouchers et de leurs femmes, tandis qu'il serait peut-être plus juste de rapporter ces résultats à la bonne alimentation dont ces personnes font usage? Quoi qu'il en soit, plusieurs fois déjà, j'ai été appelé à combattre des accidents puerpéraux de la plus haute gravité, ayant entraîné la mort de femmes jeunes, d'une constitution admirable, et chez lesquelles je n'ai pu trouver d'autres causes de l'infection que l'habitation à proximité d'un étal, d'un abattoir, ou de la pièce où les charcutiers font leurs préparations, et que dans un langage prétentieux ils décorent du nom de laboratoire.

Ces faits n'ont d'ailleurs rien que de très vraisemblable si l'on admet la théorie des germes. On sait en effet que le sang et les détritux en voie de décomposition sont les meilleurs milieux de culture.

1. Je compléterai cette observation par les renseignements suivants, qui m'ont été communiqués par M. le docteur Taurin.

Les accidents présentés par cette jeune dame se sont rapidement aggravés, et ont entraîné la mort peu de jours après notre consultation.

Quant au nouveau-né, il fut pris aussi d'érysipèle de la région ombilicale, qui s'étendit progressivement à toute la surface du tronc. On changea l'enfant d'appartement et on le transporta à la campagne, où il finit par guérir.

La femme qui fait ses couches dans de telles conditions se trouve manifestement exposée à l'infection.

Une fois entre autres, chez une jeune femme accouchée pour la seconde fois dans les circonstances les plus favorables, et qui succomba très rapidement à l'infection puerpérale, je pus constater qu'avant de pénétrer dans la chambre située au-dessus d'un étal de boucher, il fallait traverser une pièce, dans laquelle était accumulée pêle-mêle une énorme quantité de linge tout imprégné de sang desséché où la fermentation putride avait eu beau jeu de se développer. Tarnier à qui j'ai fait connaître cette observation, m'a appris à son tour qu'il en avait deux semblables.

Par quelle voie se fait en pareil cas l'absorption du germe? La réponse est assez difficile à établir d'une façon péremptoire. On peut admettre que l'infection se fait par les organes respiratoires et digestifs, en un mot par toutes les voies de l'absorption. Pourtant, si l'on veut bien tenir compte de ce fait que la femme vit habituellement en parfaite santé dans le milieu où elle tombe malade aussitôt après l'accouchement, on a, ce me semble, un argument de haute valeur à invoquer en faveur de l'opinion que l'absorption se fait par la plaie utérine, puisque, tant que celle-ci n'existe pas, malgré la grossesse, la respiration pas plus que l'ingestion des boissons ou des aliments n'ont pu introduire dans l'économie le principe infectieux.

Si des accidents puerpéraux peuvent survenir dans les conditions que je viens d'énumérer, le voisinage des voieries, des cimetières, des fumiers, en prépare l'explosion d'une façon non moins certaine. Et si, dans les campagnes, dans quelque ferme isolée on observe, exceptionnellement il est vrai, des cas de septicémie puerpérale, dont la cause a souvent échappé à l'observateur, peut-être existait-elle dans certaines infractions à l'hygiène que l'on n'a pu découvrir.

Pour mon compte, je suis convaincu que l'usage d'une eau impure, la proximité d'un égout, d'une mare ou d'une fosse d'aisance, sont souvent le point de départ de l'infection. Comme preuve à l'appui de cette opinion, je relaterai *in extenso* l'observation suivante :

Le 28 juillet 1880, j'étais appelé en toute hâte à 10 heures du soir par le docteur M..., ancien interne des hôpitaux, pour voir avec lui une jeune femme de 21 ans, atteinte d'accidents puerpéraux

extrêmement graves. Elle habitait rue Montorgueil, près des Halles centrales.

La malade, d'une constitution forte et robuste, mariée depuis 10 mois 1/2, après une grossesse très heureuse, était accouchée à 2 heures dans la nuit du dimanche 25 au lundi 26.

Le dimanche, à 5 heures du matin, pendant le sommeil, la poche des eaux s'était rompue. Durant toute la journée il n'y eut que de très rares contractions utérines, qui chaque fois déterminaient l'écoulement de quelques cuillerées de liquide amniotique. Mais, vers 11 heures du soir, les contractions augmentèrent de fréquence, devinrent de plus en plus rapprochées, et à une heure du matin la dilatation du col était complète. Il s'agissait d'une présentation du siège, et le liquide qui s'échappait de la vulve contenait du méconium en assez grande quantité.

Cette particularité détermine le docteur M..., à accélérer l'accouchement. Le siège était arrivé à la vulve : il dégage facilement les membres inférieurs, puis exerçant quelques légères tractions, il fait l'extraction d'une fille vivante, sans aucune difficulté.

Peu après, le placenta se présente entre les lèvres, et la délivrance s'exécute pour ainsi dire d'elle-même, sans hémorrhagie notable.

La journée du lundi se passe d'une façon normale jusqu'à 4 heures de l'après-midi. En ce moment survint un frisson intense avec 120 pulsations et une diarrhée fétide extrêmement abondante. Déjà les lochies exhalaient une odeur particulièrement repoussante qui nécessita une injection vaginale phéniquée que le docteur M... administra lui-même. *Sulf. quín.*, 1 gramme.

Mardi 27. — Nuit agitée, peu de sommeil; le docteur M... étant appelé à faire un autre accouchement ne voit la malade que dans l'après-midi. Il est frappé de la profonde altération des traits et de l'aspect cholériforme de celle-ci. Vomissements bilieux, diarrhée séreuse incessante et involontaire, ballonnement du ventre paraissant douloureux au niveau de la fosse iliaque gauche. Extrémités bleuâtres, cyanosées, nez froid, effilé. Tendance au refroidissement. Pouls filiforme, à 150. Lochies fétides.

Traitement. — Frictions stimulantes sur les membres; grog à l'eau-de-vie; vin de Champagne; sulfate de quinine, 1 gramme; injection phéniquée.

Dans la nuit les vomissements et la diarrhée diminuent de fréquence. La teinte cyanique des extrémités est moins accusée et la chaleur semble revenir. Mais dans la soirée du mercredi 28, l'amélioration constatée le matin disparaît, et lorsque j'arrive auprès de la malade à 10 heures du soir je constate l'état suivant :

Face injectée, yeux vifs, brillants, égarés, bordés d'un cercle bleuâtre très prononcé. Peau inondée d'une sueur visqueuse qui a mouillé les pièces de laine dont on a recouvert le ventre, les cuisses et les jambes. Agitation incessante des membres qui sont jetés de çà et de là en tous sens. Voix forte, parole brève. Aucune sensation de douleur spontanée.

Ventre très météorisé, pas d'urine dans la vessie, sensibilité dans les flancs et au niveau des bords de l'utérus une à pression profonde.

Seins mous, flasques; langue sèche; soif vive, inextinguible. Ni vomissements ni diarrhée depuis plusieurs heures. Pouls fréquent, petit, serré, à peine sensible 160 environ par minute. Respiration précipitée, grande excitation cérébrale avec propos délirants. Aucune préoccupation de son état, sécurité absolue.

Léger œdème des parties génitales externes, qui sont baignées de lochies sanguinolentes sans odeur fétide depuis les lotions phéniquées à grande eau qui ont été pratiquées toutes les 6 à 8 heures environ.

Deux heures plus tard la malade succombait.

Réflexion. — L'apparition d'un violent frisson quelques heures seulement après l'accouchement; l'explosion presque instantanée de vomissements verts, de garde-robes incessantes et involontaires, la profonde altération des traits, la disparition rapide de la douleur abdominale, malgré l'existence certaine d'une péritonite généralisée; le délire, la petitesse et la fréquence du pouls, la tendance au refroidissement, le collapsus général, en un mot, et la rapidité de la mort, toutes ces raisons avaient éveillé dans notre esprit l'idée d'une septicémie puerpérale suraiguë. Mais quelle cause invoquer? A quelle influence rapporter une infection si prompte et si grave?

Le docteur M..., qui avait fait l'accouchement, n'avait dans sa clientèle aucune affection puerpérale. Il ne compte également ni

dysenterie, ni fièvre typhoïde, ni érysipèle; en un mot, aucune affection contagieuse.

Depuis des mois, il n'était entré dans aucun hôpital et n'avait assisté à aucune autopsie. Dans notre cas il avait pratiqué le toucher avec les plus grands ménagements, et n'avait pas introduit la main dans l'utérus, puisqu'il avait attendu que le siège fut à la vulve pour dégager les membres inférieurs. La garde qui l'avait assisté n'avait été également en rapport avec aucune malade, par conséquent l'infection ne pouvant provenir ni de l'un ni de l'autre, il fallait chercher ailleurs.

Or la chambre occupée par la malade, située au premier étage et au fond d'une vieille maison servant d'auberge, était très mal aérée. Sur deux de ses parois elle ne présentait aucune ouverture, et à l'angle qui résultait de l'intersection des deux autres se trouvaient, aussi rapprochées que possible, d'un côté la fenêtre, de l'autre la porte. De telle sorte qu'en les ouvrant toutes deux à la fois la chambre n'était nullement ventilée.

Enfin, et c'est là le point le plus important, j'avais été frappé en entrant dans cette pièce de l'odeur d'écurie qui s'y trouvait renfermée. En cherchant la cause, je constatai qu'au-dessous de la chambre se trouvait une écurie de chevaux dont elle n'était séparée que par le plancher.

D'autre part, l'unique fenêtre s'ouvrait sur une cour étroite à quelques mètres d'un fumier. Enfin, circonstance aggravante, on était au moment des plus fortes chaleurs; le thermomètre s'était élevé le même jour jusqu'à 28°, et dans l'intention de rendre l'habitation plus salubre, chaque jour on transportait dans la cour le fumier des écuries où 130 à 150 chevaux passaient la nuit, pour le charger sur la voiture qui devait l'enlever. On peut juger dès lors de la quantité des germes que la fermentation suractivée par la chaleur tropicale, faisait naître et répandait dans l'atmosphère.

En l'absence de toute autre cause d'infection nous n'avons pas hésité à rapporter aux émanations du fumier en fermentation, rendues plus actives, plus pénétrantes par la température excessive du moment, la cause de l'intoxication foudroyante dont nous étions témoin.

De ce fait nous rapprocherons un autre exemple qui offre avec

lui une frappante analogie. Une grande dame, pour fuir le danger qu'elle pouvait courir en accouchant à Paris, se rend à son château construit dans un site choisi et présentant tout le confort désirable. Son accouchement est des plus simples. Néanmoins le même jour elle est prise des symptômes les plus graves de l'infection puerpérale et succombe rapidement. Ici encore, ce n'était ni le médecin, ni la garde, ni l'encombrement qui pouvaient être mis en cause. D'où venait donc la maladie? Afin que l'installation fût aussi neuve que possible pour recevoir la châtelaine et son nouveau-né on avait poussé le raffinement jusqu'à vider la fosse d'aisance la veille de l'accouchement!

J'ai encore à revenir sur la première de ces deux observations, car elle n'était que le prélude d'un nouveau malheur. Nous avons indiqué que le lundi, premier jour de l'accouchement, à 4 heures du soir, la fièvre s'était déclarée, que déjà les lochies présentaient une odeur fétide et que le docteur M... avait lui-même nettoyé les parties génitales, et pratiqué une injection vaginale phéniquée. Nous avons également dit que le mardi matin il avait été appelé auprès d'une autre femme en couches et qu'il s'était rendu immédiatement chez celle-ci, sans voir son accouchée de la veille. Connaissant les faits de contagion rapportés par Depaul et Tarnier, etc., il avait pris les précautions les plus minutieuses pour préserver sa nouvelle cliente de l'infection.

Examinons ce qui arrive d'après les notes remises par M. le docteur M... lui-même :

Madame M..., âgée de 24 ans, habite le faubourg Saint-Germain. Elle est mariée depuis 1 an, et enceinte de 8 mois environ. La grossesse a été très pénible. Elle a beaucoup souffert de vomissements, et elle est sujette à des syncopes. Le teint est pâle, mais il n'existe ni œdème, ni albuminurie. Aucun accident, aucune autre cause ne peut être invoquée pour expliquer cet accouchement prématuré. Le travail commence le 27 juin vers 8 heures du matin.

Il s'agit d'une présentation du siège.

La poche des eaux est rompue vers 1 heure de l'après-midi. Il s'écoule un liquide verdâtre foncé. A 3 heures expulsion spontanée d'un fœtus mort depuis plusieurs jours puisque l'épiderme se

détache. Délivrance naturelle, très facile par conséquent. Aucune hémorrhagie consécutive.

28 juillet. — Grande faiblesse. Nouvelle syncope. Malaise général puis frisson intense, douleur de la fosse iliaque droite; ballonnement du ventre, nausées, vomissements, mais surtout diarrhée fétide et abondante. Pouls à 150. Onguent napolitain sur le ventre, Grog. Eau de Seltz. Glace. Sulfate de quinine.

29 juillet. — Je vois la malade à 10 h. 1/2 du matin en consultation avec le docteur M... Pâleur, profonde altération des traits. 140 pulsations. Ballonnement et disparition de la douleur du ventre. Vomissements et diarrhée incoercible. Tendance au refroidissement. Température 38°,5 seulement. Aspect cholériforme. Les symptômes vont s'aggravant et la malade succombe la nuit suivante.

Réflexions. — Contrairement à la malade qui fait le sujet de la première observation, celle-ci se trouve dans des conditions hygiéniques satisfaisantes. Sa santé, il est vrai, a été très éprouvée par la grossesse, et elle accouche avant terme. Mais que de femmes voyons-nous dans des conditions moins favorables, accouchant même dans les hôpitaux, sans présenter d'accidents de septicémie puerpérale!

Toutefois, nous ne refusons pas d'admettre que dans les mauvaises conditions de santé où elle se trouvait, elle offrait peu de résistance, et il nous semble évident que cette malheureuse femme a été infectée par le doigt du docteur M... imprégné depuis la veille de germes morbides, à la suite du pansement qu'il avait fait à sa première accouchée.

Obs. VI. — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE. — ACCOUCHEMENT PRÈS D'UNE ÉCURIE MAL TENUE. — MORT LE 8^e JOUR. — AUTOPSIE¹.

A..., 34 ans, habite passage d'Allemagne un rez-de-chaussée sale et humide donnant sur une cour mal tenue, pleine de fumiers, exhalant une odeur nauséabonde; à côté de la cour se trouvent des écuries où les charretiers du quartier logent leurs chevaux. C'est dans un pareil milieu que la malheureuse qu'on nous amène à l'hôpital dans un état désespéré est accouchée de son troisième enfant il y a huit jours.

Rien à noter pour ce qui concerne le travail et la délivrance; pas d'intervention, pas d'hémorrhagie, pas de déchirure; enfant à terme et bien portant. Tout

1. Observation recueillie par M. Comby, interne du service.

alla bien pendant trois jours ; le quatrième la parturiente est prise d'un grand frisson avec claquement des dents et tremblement de tout le corps. Le ventre devient douloureux, la constipation du début fait place à la diarrhée, des hoquets, des vomissements bilieux apparaissent, et la malade est transportée à l'hôpital.

État actuel. — Traits profondément altérés, nez effilé, yeux caves et ternes, pommettes colorées ; sueurs froides inondant le visage, lèvres fuligineuses ; langue chargée d'un enduit verdâtre épais, voix éteinte, qui nous oblige à rapprocher l'oreille de la bouche de la malade pour recueillir les quelques renseignements que nous avons rapportés. L'intelligence est nette. Le poulx petit, filiforme, très rapide, ne peut être compté, la respiration est embarrassée et râlante.

Ventre extrêmement ballonné, peu douloureux à la pression, extrémités froides, algidité.

La malade entrée à 6 h. s'éteint à 9 heures.

Autopsie 36 heures après la mort.

Péritonite généralisée, liquide peu abondant, exsudats purulents sur les circonvolutions intestinales et sur les annexes de l'utérus.

Utérus bien revenu contenant un putrilage infect ; les veines et sinus utérins paraissent sains, béants, ne contenant ni caillots, ni pus, ni sanie.

Nous avons cherché à la surface de l'utérus et sur les bords les vaisseaux lymphatiques sans les rencontrer.

Rien dans la vessie.

Reins gros, lisses, énormément congestionnés ; les pyramides de Malpighi sont d'un rouge noirâtre, la substance corticale est pâle, grasseuse.

Rate volumineuse et diffuente comme une rate typhique. Foie très gros, gras, résentant à sa surface convexe une multitude de taches ecchymotiques, les unes arrondies, les autres étoilées et rappelant les étoiles de Verheyen du rein.

Poumons congestionnés noirâtres dans toute leur étendue, quoique spumeux et crépitants.

Cœur flasque et mou, rempli de caillots agoniques.

Pas d'abcès métastatiques.

En résumé les viscères présentent les lésions communes aux maladies infectieuses.

§ 8. — Constitutions médicales. — Théorie parasitaire.

Autrefois on attribuait une influence considérable aux constitutions médicales, à la sécheresse, à l'humidité de l'air, à la direction des vents, en un mot, aux variations atmosphériques, sur le développement des maladies puerpérales. Ces différentes circonstances imprimaient au génie morbide des formes différentes, dans telle ou telle épidémie. Avec de grands mots vides de sens, on comprenait tout sans expliquer rien, et l'on était d'autant plus satisfait que la vérité était plus enveloppée de voiles impénétrables. Les constitutions

médicales si elles existent n'ont rien à voir dans les épidémies de fièvre puerpérale.

Avec l'idée d'influence générale qu'elles comportent, comment expliquer qu'en certains moments, pour ne parler que de Paris, il règne une épidémie à la Maternité, quand les suites de couches à l'hôpital des Cliniques et dans les autres services hospitaliers sont des plus satisfaisantes. Peut-on admettre sans offenser la raison qu'une constitution médicale concentre son action entre les murs d'un hôpital sans exercer la moindre influence sur les femmes en couches du voisinage? Ainsi au mois d'avril 1872, notre collègue Bucquoy, dont le service est situé entre deux maternités, informait la Société médicale des hôpitaux qu'il existait dans le service d'accouchement de Cochin un grand nombre de fièvres puerpérales alors qu'il n'y en avait pas un cas à la Maternité, distante seulement de quelques centaines de mètres!

Et les cas de fièvre puerpérale isolés, qui ne se montrent que dans la clientèle d'un seul et même médecin, dans une localité déterminée, alors que toutes les femmes accouchées par ses confrères ne présentent aucun accident, comment les expliquer par l'influence d'une constitution médicale spéciale choisissant ainsi ses malades? Ne suffit-il pas de poser la question pour la résoudre? et démontrer combien étaient oiseuses ces discussions de nos prédécesseurs, cherchant à trouver dans les résultats de la thérapeutique mise en usage la démonstration que la constitution médicale était bilieuse quand les évacuants donnaient quelques succès, ou inflammatoire si les émissions sanguines étaient suivies de quelques bons résultats.

On peut objecter que les épidémies n'ont pas toujours été aussi circonscrites : l'histoire démontre que non seulement dans une grande ville comme Paris, plusieurs établissements hospitaliers renfermant des femmes en couches ont été frappés en même temps, mais que l'influence morbide s'est fait sentir à la fois dans plusieurs localités où existaient des maternités. Nous reconnaissons l'exactitude de ces faits, et nous ne pensons aucunement à en récuser l'authenticité. Ce n'est pas une cause aussi vague et aussi incertaine que la constitution médicale que nous invoquerons pour expliquer la coïncidence de ces épidémies multiples, soit en foyer circonscrit dans une même ville comme Paris, soit dans plu-

sieurs localités à la fois et situées à une distance plus ou moins considérable les unes des autres. Bien autrement puissante et certaine est l'influence de l'encombrement, et de la contagion directe ou à distance par un intermédiaire. Il suffirait donc, et le fait était trop fréquent autrefois pour être contestable, que dans un local où étaient accumulées des femmes en couche, il survint un seul cas de fièvre puerpérale pour qu'une épidémie se déclarât aussitôt. D'autre part comme le pouvoir contagieux de la maladie était ignoré, et que l'on ne prenait aucune mesure contre ce mode le plus puissant de sa propagation, celle-ci se développait sans cesse. Et il serait naïf de s'étonner des effroyables hécatombes de femmes en couches qu'on observa jusqu'à ces dernières années. J'ai parlé longuement de la mortalité de l'hôpital Lariboisière atteignant son maximum dans les années qui suivirent l'ouverture du service d'accouchements. Je pourrais ajouter qu'un mois après la création de la maternité modèle de Cochin se déclara une épidémie si intense qu'il fallut fermer le service. Ces deux faits à eux seuls démontrent mieux que les raisonnements les plus savamment conduits, que ce n'est ni le local, ni la constitution médicale d'un moment qui jouent le plus grand rôle dans la pathogénie des affections puerpérales. L'encombrement et la contagion sont au contraire les causes prépondérantes de ces terribles épidémies. Aujourd'hui que ces influences sont connues on ne verra plus comme autrefois confondre et mélanger dans la même salle les accouchées valides et les malades. Les élèves, et tout le personnel appelé à donner des soins aux femmes en couches sauront prendre les précautions nécessaires pour ne pas porter les germes d'une femme à l'autre.

Les exemples de septicémie puerpérale isolés, reconnaissent le plus souvent des causes analogues à celles que nous venons d'indiquer, bien qu'il ne soit pas toujours possible de les découvrir. A l'encontre des partisans des constitutions médicales dont nous nous refusons à admettre l'influence, nous disons :

1° Dans les épidémies puerpérales la multiplicité des cas s'explique à merveille par la contagion résultant, soit de l'encombrement, soit du contact direct ;

2° Dans les cas sporadiques, isolés, il est irrationnel d'admettre

une influence aussi générale que celle qui résulte d'une constitution médicale, et c'est une cause toute fortuite, accidentelle, dépendant du milieu où se fait l'accouchement, ou quand cette cause n'existe pas, sa contagion par un intermédiaire (médecin, sage-femme, garde-malade, etc.) qu'il faut invoquer. Mais quelle est la *substance même du contagium*, en un mot, quel est l'agent infectieux?

On a d'abord accusé l'air, le sang, le pus, sans arriver à rien démontrer.

Puis on a admis sur tous les points du globe, avec une entente parfaite, que les accidents puerpéraux étaient dus à une décomposition putride des lochies à la surface de la plaie et à leur résorption par les vaisseaux veineux et lymphatiques.

Mais la question n'était guère plus avancée, car si la doctrine de l'ichorémie implique l'idée d'un empoisonnement de l'économie par les lochies putrides, elle ne fait en aucune façon connaître cette altération.

Or, c'est par l'examen microbiologique des lochies et des humeurs de la femme en couches, succombant à des accidents puerpéraux que la doctrine nouvelle, c'est-à-dire la théorie parasitaire a pris naissance.

Ainsi, depuis une dizaine d'années, les recherches des micrographes, des physiologistes, des accoucheurs et des chirurgiens ont été dirigés de manière à reconnaître, soit dans le pus des blessés, soit dans les lochies des femmes en couches le principe infectieux. L'historique de ces travaux est présenté d'une façon très complète dans la thèse de Doléris (*loco citato*) à laquelle nous l'empruntons presque textuellement.

Mayrhofer, il y a 10 ans, trouvait dans les lochies fétides des femmes en couches, le vibrion qui devait être l'agent de l'intoxication. Il put même cultiver ce vibrion dans une solution ammoniacale et faire périr les lapins auxquels il l'injectait.

Recklinghausen et Waldeyer trouvèrent aussi des organismes dans les liquides des femmes qui succombaient à l'infection puerpérale, et décrivirent la bactérie moniliforme appartenant aux exsudats des séreuses.

En France d'Espine et Quinquaud faisaient mourir des chattes, des lapines, etc., en leur injectant après le part, dans le vagin, du

liquide lochial provenant des femmes ayant succombé à des accidents puerpéraux.

Dans ces dernières expériences, il n'est pas question de vibron spécial. Mais Orth, en 1875, à Bonn, pendant une épidémie de fièvre puerpérale, montra le microbe infectieux dans le pus du péri-toine, des plèvres et des lymphatiques chez les femmes qui succombaient.

Il le voyait au microscope sous la forme de points globulaires mouvants, isolés, ou accouplés en nombre indéfini, de manière à représenter des chapelets. Plusieurs fois il a rencontré aussi des bactéries cylindriques, mais il se refuse à les admettre comme appartenant spécialement à l'état puerpéral et les croit venues de l'extérieur.

A Christiana, en même temps (1875), Heiberg se livrait aux mêmes recherches et obtenait des résultats analogues. Mais ces deux expérimentateurs procédaient dans des conditions telles que leurs résultats ne pouvaient être acceptés sans conteste. Un peu plus tard, en 1876, Haussmann de Berlin injecte, dans le vagin et l'utérus d'animaux, du liquide lochial provenant de femmes ayant succombé à des accidents puerpéraux. Si l'expérience a lieu peu après le part, la mort s'ensuit. En dehors du part, si le vagin est sain, aucun accident ne se produit.

Il suffit de gratter l'épithélium pour que des accidents de septicémie se manifestent aussitôt. Cette expérience prouve d'une façon péremptoire le rôle immense de la plaie de l'utérus et des autres parties de l'appareil génital dans la genèse des accidents puerpéraux.

La même année, Spillmann de Nancy trouva dans le sang d'une femme morte dans le service du professeur Stoltz, de petits bâtonnets mouvants, et le résultat fut contrôlé par le professeur Engel. Mais il ne les rencontra plus dans des expériences ultérieures.

En 1876, Kehrer reproduisit les idées autrefois émises par Mayrhofer (1875) et Carl Rokitansky (1874) sur la nature parasitaire de l'infection puerpérale.

En 1878, Hugh Miller, d'Édimbourg, émit l'opinion que des bactéries et des vibrions naissaient dans les lochies, et conclut comme ses prédécesseurs qu'elles étaient la cause de l'infection.

Enfin, M. Pasteur, en 1879, fait à l'Académie de médecine sa première communication sur le microbe puerpéral, qu'il n'a vu encore qu'une seule fois. Puis au commencement de 1880, il revient sur la même question et il érige la *théorie parasitaire* sur les ruines de la doctrine surannée de l'essentialité.

Je l'ai déjà dit : tous ces documents historiques sont présentés avec une grande netteté dans la thèse de Doléris à laquelle nous les avons empruntés. Fervent adepte de la doctrine de Pasteur, il la défend avec une ardeur qui n'a d'égale que sa conviction puisée dans la collaboration avec le maître.

Pour notre compte, nous lui rendons un sincère hommage, car le premier en France, M. Doléris, dans son *Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches*, a accepté franchement la théorie parasitaire, en apportant à l'appui de son opinion le résultat de recherches nombreuses faites dans le laboratoire, et sous la direction de M. Pasteur.

Nous sommes personnellement incompetent pour apprécier l'exactitude des recherches microbiologiques. Mais il ne nous répugne pas d'admettre les conclusions de l'auteur, et d'attribuer à un microbe la septicémie que l'on observe chez les femmes en couches.

Nous pensons depuis longtemps que chez elles il n'existe pas seulement des lésions inflammatoires qui, souvent peu considérables, sont par elles-mêmes impuissantes à expliquer la mort, mais que la gravité en est due à un principe septique, miasme, ferment ou virus dont l'essence nous était inconnue. Si l'agent toxique est un microbe, la théorie de M. Pasteur éclaire d'un jour tout nouveau la pathologie puerpérale. Faisant connaître l'agent morbide, elle indique implicitement le moyen de le combattre d'une manière précise, directe. Elle doit mettre fin à ces hécatombes de jeunes femmes, succombant en dépit des efforts stériles de la vieille médecine, parce qu'ignorant la cause du fléau, elle était impuissante à le combattre, et le laissait s'étendre tant qu'il trouvait un aliment, c'est-à-dire jusqu'à l'évacuation des salles et la fermeture des Maternités. Pourtant il nous faut bien reconnaître qu'avant l'édification par M. Pasteur de la théorie parasitaire, la clinique, convaincue par intuition de l'existence d'un agent toxique trans-

missible, avait considérablement amélioré l'état sanitaire des femmes en couches, par l'emploi de moyens appliqués en vue surtout de prévenir la contagion. Seulement la thérapeutique était dirigée contre un agent jusqu'alors invisible, tandis qu'aujourd'hui l'ennemi est dévoilé. Il est connu, par conséquent plus accessible.

§ 9. — Résumé.

On voit que les divers éléments qui nous paraissent jouer un rôle dans l'étiologie des maladies puerpérales sont nombreux et variés. Il nous semble indispensable de les résumer ici et de présenter en quelque sorte la synthèse de l'infection. Dans tous les faits que nous avons étudiés, nous rencontrons trois facteurs distincts : l'accouchée d'une part, le principe infectieux d'autre part, et, entre les deux, un agent de transmission. Nous allons essayer d'esquisser rapidement l'influence qui se rapporte à chacun de ces termes.

L'accouchée, ainsi que nous l'avons dit, arrive à la fin de la gestation dans un état de dépression plus ou moins intense. Les souffrances physiques et morales ont diminué chez elle la force de résistance. Les modifications subies par les humeurs et par les tissus de l'économie offrent un terrain favorable à l'évolution des germes morbides. Mais le fait capital, essentiel, qui nous paraît avoir sur tous les autres une prépondérance incontestable, c'est l'existence de la *plaie utérine*. Qu'il s'agisse simplement d'un phénomène normal comme la desquamation épithéliale qui se produit au moment de l'expulsion du fœtus et du placenta, ou bien d'une véritable déchirure au niveau de l'insertion placentaire, il n'en existe pas moins une plaie, qui met l'accouchée dans l'état d'un blessé, d'un opéré. Souvent à la plaie normale, en quelque sorte physiologique, s'ajoutent des solutions de continuité plus ou moins étendues, qui portent sur la vulve, sur le col, ou sur le corps même de l'utérus, et ouvrent de nouvelles voies à l'infection.

Quelle que soit son origine, quel que soit son siège, la plaie nous semble être toujours la porte d'entrée qui donne accès aux germes, d'où qu'ils viennent. Ils pénètrent ensuite dans les vais-

seaux béants et dilatés sur lesquels ils manifestent d'emblée leur action. Le plus souvent ils envahissent les lymphatiques, plus rarement les veines, d'où la diversité des lésions.

Les agents de transmission sont multiples : tantôt ce sont les accoucheurs, comme le démontrent les nombreux cas de transport d'accidents puerpéraux à toute une clientèle, tantôt ce sont les élèves ou les infirmières, tantôt enfin les divers instruments employés pour accoucher les femmes ou pour leur donner les soins consécutifs. Quelquefois la contagion paraît simplement due à la présence dans l'air de l'élément contagieux, ce qui arrive dans les cas d'encombrement.

Quant à la nature même du principe infectieux, c'est le point qui reste le plus obscur et qui nous paraît devoir longtemps encore préoccuper les hygiénistes. Aujourd'hui que les admirables travaux de Pasteur ont éclairé d'un jour nouveau les maladies infectieuses, on est tenté de rechercher partout un principe essentiel, spécifique, propre à chaque maladie. Mais ce qui est à peu près démontré pour le charbon, la variole, etc., est loin d'être acceptable pour les maladies puerpérales. La variété des symptômes et des lésions conduit tout d'abord à une théorie éclectique. Or les observations que nous avons citées, et un grand nombre d'autres faits qu'il nous a été donné d'observer, nous permettent de faire intervenir des causes très différentes, et qui excluent l'idée d'un élément spécifique, absolument constant. Le plus souvent il est vrai, l'infection provient d'une puerpérale à une autre puerpérale, que la transmission se soit faite par un air chargé de miasmes, ou par un agent intermédiaire. Mais dans beaucoup de cas cette influence manque complètement; et elle est remplacée par les éléments les plus imprévus. Quelquefois il s'agit de matières organiques en voie de décomposition : l'action nocive des élèves qui dissèquent ou font des autopsies a été démontrée par plusieurs observateurs, et elle nous paraît hors de doute.

Dans quelques cas le voisinage d'érysipèles, de foyers plus ou moins étendus de suppuration, nous a semblé le point de départ des accidents observés. La rétention de débris placentaires, qui se putréfient dans l'utérus, suffit quelquefois pour provoquer l'infection. En dehors de cette circonstance, la fétidité persistante des

lochies a été plus d'une fois suivie de complications graves. Enfin nous pouvons invoquer pour plusieurs cas des influences banales telles que le voisinage d'un amphithéâtre, la présence de fumiers, de matières fécales, accumulés auprès de la pièce occupée par les malades. Nous avons cité même les accidents causés par une sage-femme qui tout en continuant d'exercer sa profession, donnait des soins à sa mère atteinte de cancer de l'utérus.

Que penser de tous ces faits, et des faits non moins étranges que révèle l'observation de chaque jour? La réunion de tant de causes différentes, aboutissant à la production d'accidents à peu près analogues, nous semble devoir exclure l'idée d'un germe unique et spécifique. Aussi, bien que ces questions soient en dehors de notre compétence, nous croyons à l'action nocive de toutes *les causes d'infection*, et nous appuyant sur le résultat de notre propre observation, nous considérons comme indispensable l'emploi de tous les moyens prophylactiques qui trouvent aujourd'hui leur application dans la chirurgie.

Sans rien préjuger de la nature des germes, sans chercher à déterminer la classification des organismes qui président à l'infection, nous ne cessons d'exhorter à la surveillance la plus rigoureuse des locaux, du personnel et des instruments employés. Éloigner des femmes en couches toutes les causes d'infection que nous avons signalées, et exiger la plus stricte application des lois d'une hygiène sévère, telle doit être la constante préoccupation de l'accoucheur, et telle est la véritable prophylaxie des maladies puerpérales. C'est un point sur lequel nous reviendrons ultérieurement.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — Anatomie pathologique générale.

Les lésions trouvées à l'autopsie des femmes mortes en couches sont multiples et variées. Elles portent plutôt sur l'ensemble de l'appareil génital que sur un seul organe. Toutefois elles ne se rencontrent pas partout avec le même degré d'intensité, ou de fréquence. Ainsi les lésions de l'utérus, si l'on y rattache l'inflammation des veines et des lymphatiques, doivent être considérées comme constantes. Comme, d'autre part, la péritonite accompagne le plus souvent la lymphangite, on comprend la prédominance et le développement simultané de ces deux affections ; tandis que, au contraire, la phlébite est plus rare, et peut exister seule, isolée, dans l'appareil génital. Nous aurons donc à examiner successivement ces différentes lésions.

Nous n'avons point l'intention de passer en revue tous les travaux de nos devanciers, ni de reprendre en détail l'étude des lésions macroscopiques qu'ils ont admirablement décrites. Nous n'aurions rien à y ajouter.

Aussi nous proposons-nous d'attirer plus particulièrement l'attention sur des faits de connaissance moins vulgaire, que les procédés actuels d'exploration pouvaient seuls faire connaître.

Depuis dix ans, près de 200 autopsies de femmes mortes en couches, ont été faites sous notre direction. C'est en nous appuyant sur ce chiffre respectable que nous avons pu établir le degré de fréquence relative des différentes lésions. Le plus souvent, nous avons rencontré la lymphangite et la péritonite réunies ; puis la phlébite avec les deux affections précédentes, et plus rarement la phlébite sans lymphangite ni péritonite. Dans des cas extrêmement rares, l'inflammation de la séreuse existait seule ; mais alors nous

nous sommes demandé si, malgré l'attention que nous apportions dans l'examen de ces faits exceptionnels, nous n'avions pas laissé échapper quelque altération du système lymphatique.

Quant à l'utérus, dont nous n'avons encore rien dit, si l'on fait rentrer dans ses altérations propres l'inflammation des lymphatiques et des veines, on peut établir qu'il est constamment atteint.

De même encore, si l'on veut tenir compte du processus inflammatoire spécial, dont la surface interne est le siège pour la rénovation de la muqueuse. Mais si l'on n'a en vue que les lésions plus profondes de son parenchyme, les lésions de l'utérus proprement dit perdent beaucoup de leur fréquence et de leur intérêt.

Pendant trois ans, le docteur Alb. Mayor a fait à peu près toutes les autopsies des femmes qui ont succombé, non seulement dans mon service à Lariboisière, mais encore dans plusieurs autres hôpitaux. Il a apporté à cette étude une habileté consommée et une méthode appuyée sur une expérience qui prémunie contre l'erreur et même la plus légère inexactitude. Aussi jamais n'avons-nous mieux vu, ni mieux pu démontrer à nos élèves les lésions des femmes en couches que par les autopsies qu'il avait préparées. Mais là ne se bornent pas ses recherches. Alb. Mayor a fait suivre ses examens macroscopiques, déjà très complets, d'une étude aussi éclairée que consciencieuse des altérations histologiques. Il a bien voulu mettre à notre disposition les résultats de ses recherches qui constituent la base de la description micrographique que nous allons donner.

§ 2. — Métrite.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la division que l'on doit faire de l'inflammation de l'utérus. Les uns admettent et les autres rejettent l'existence de l'endométrite à l'exclusion de la métrite parenchymateuse. Quant à celle-ci, certains auteurs, Hervieux entre autres, décrivent des formes particulières que l'on doit plutôt considérer comme des périodes que comme des variétés de la maladie.

Nous décrirons d'abord une endométrite superficielle et une endométrite profonde, puis nous arriverons à l'étude de l'inflammation du parenchyme utérin.

Dans les cas bénins, la muqueuse seule est altérée. Elle présente une vascularisation plus riche. Elle est rouge, tuméfiée, un peu friable, recouverte d'un mucus coloré en rouge. Il se fait, dit Förster¹, une exsudation qui se confond avec les lochies. Mais comment voir là une inflammation réelle, quand dans le travail normal d'involution nous avons établi que l'un des premiers phénomènes qui se passaient dans la muqueuse, c'était une élimination graduelle, moléculaire pour ainsi dire de sa partie superficielle, et, d'autre part, une formation d'éléments jeunes dans les parties profondes? Ce sont ces éléments qui régénèrent le stroma de la muqueuse, tandis que les culs-de-sac glandulaires qui y sont plongés reformeront l'épithélium. Que dire, d'après cela, de la description de Spiegelberg qui distingue comme altération morbide une métrite superficielle, n'atteignant pas les couches profondes? Cette métrite est-elle autre chose que l'évolution normale qui se produit à la surface de la muqueuse, pour la régénération de ses divers éléments constitutifs²?

Mais il est des cas où, abstraction faite de toute influence de désorganisation cadavérique, il existe des lésions plus accusées. Ainsi on trouve la surface interne de l'utérus jaunâtre ou brunâtre, infiltrée, oedématiée, recouverte d'un liquide puriforme de mauvaise odeur (*Endométrite suppurée* de Hervieux.)

Mais alors il s'est formé des fausses membranes grisâtres infiltrées de pus, plus ou moins épaissies, feuilletées, plus ou moins adhérentes à la muqueuse et qui, suivant l'expression de Cornil, ne sont que des éléments de cette muqueuse en voie de nécrobiose infiltrée de globules de pus et de granulations graisseuses. On peut reconnaître que ces membranes fourmillent littéralement de microbes. C'est l'endométrite *diphthéritique*. Mais déjà, dans cette lésion, les auteurs s'accordent à dire que l'on rencontre à la coupe le tissu utérin imbibé à une plus ou moins grande profondeur d'un liquide infect. Léopold et Cornil indiquent que cette transformation de la muqueuse en un amas de granulations, de leucocytes et de bactéries, coïncide avec une dégénérescence granuleuse des fibres musculaires de l'utérus. Mayor a vu les mêmes lésions, et

1. A. Förster, *Lehrbuch der pathol. Anat.*, 9^e édit., 1875

2. Hervieux, *loc. cit.*

il a constaté en outre, à la surface interne de l'utérus, un véritable exsudat fibrineux, coloré uniformément en rose, qui pénétrait profondément dans l'épaisseur du tissu musculaire.

Obs. VII. — D... (Marie) secondipare, amenée à l'hôpital le 31 mars 1881. Application du forceps au détroit supérieur. Lésions déterminées par le forceps. Rupture de la symphyse pubienne, gangrène utérine. Suppuration du tissu cellulaire du bassin. Péritonite généralisée. Autopsie le 8 avril 1881.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'OBSERVATION.

Utérus. — La muqueuse utérine est constituée par une trame très fine infiltrée de globules blancs. Elle est parcourue par de nombreux vaisseaux. Çà et là la surface est recouverte par un exsudat fibrineux coloré en rose par le picrocarmin. Cet exsudat contient des éléments cellulaires en voie de destruction. De plus, non seulement il forme comme une fausse membrane à la surface, mais encore il pénètre plus ou moins loin dans l'épaisseur de la muqueuse. Les éléments sont parvenus à un degré d'altération plus prononcé dans les parties les plus superficielles, tandis que dans les parties profondes on rencontre des globules de pus; mais ils sont accumulés en amas, et même par place, ils semblent contenus dans de véritables lacunes.

Les couches internes des muscles, dont les éléments sont très granuleux, sans qu'il y ait la confusion et l'altération vasculaire qui accompagnent la gangrène, les couches internes des muscles sont remarquables par l'absence d'œdème. Mais d'une façon parfaitement nette, on rencontre autour des vaisseaux sanguins, immédiatement en dehors de leurs gaines, de véritables lacunes bien limitées, creusées dans le tissu conjonctif de la région et qui sont pleines de globules de pus. Il serait difficile de se refuser à reconnaître là des lacunes ou des vaisseaux lymphatiques enflammés. C'est surtout dans les couches internes de l'utérus qu'on rencontre ces lésions.

Les fibres cellules n'ont presque pas changé de volume dans les couches internes où elles ont beaucoup diminué de nombre, et dans lesquelles on rencontre çà et là des blocs d'aspect colloïde que nous avons décrits au chapitre de l'involution comme des cellules musculaires restées volumineuses.

Les *vaisseaux sanguins* n'offrent rien d'anormal. L'*ovaire* présente un parenchyme qui n'est guère altéré qu'à sa surface et dans un point. C'est un endroit où à la surface de l'organe on voit paraître une fausse membrane fibrineuse, rétractée, sur laquelle se reconnaissent les cellules épithéliales déformées. Bientôt ces cellules disparaissent et le réticulum fibrineux de la fausse membrane semble s'infiltrer dans le tissu sous-jacent, puis dans la profondeur de ce tissu altéré apparaissent des amas de globules rouges contenus dans des vaisseaux très dilatés, et dont les parois sont altérées. Au point où apparaît cette lésion profonde, si on examine les couches superficielles de la fausse membrane, on y trouve des leucocytes. On a ici l'explication de la perte de substance observée sur quelques ovaires après une péritonite. En effet, l'altération n'est pas toujours aussi superficielle qu'elle le paraît au premier abord.

L'examen histologique pratiqué sur des coupes démontre les altérations du parenchyme ovarien sous les fausses membranes. Celles-ci se détruisent-elles par processus ulcératif, la gangrène moléculaire atteindra également les couches externes de l'ovaire infiltrées de la même matière qui constitue les membranes.

La trompe présente des franges dont toutes les couches sont remarquablement saines. L'épithélium constitue une rangée continue de cellules régulières, couronnées de leurs cils vibratiles. Mais si la tunique musculaire paraît également saine, il n'en est pas de même de la couche conjonctive qui entoure l'organe. Elle est parsemée de globules de pus très nombreux, principalement au voisinage du péritoine.

On ne rencontre presque pas de matière homogène exsudée entre les fibres ; mais par place se rencontrent de véritables lymphatiques limités et remplis de globules de pus. Les plus petits de ces troncs accompagnent les vaisseaux sanguins. Ceux-ci sont sains et leur nombre n'offre rien d'excessif.

Le ligament large présente dans l'épaisseur de son tissu des masses homogènes ou faisceaux granuleux, à peine colorés par les réactifs, englobant quelques éléments cellulaires gonflés et s'infiltrant çà et là de lames conjonctives. Il s'agit bien évidemment d'exsudats inflammatoires. En outre, dans ce ligament, on observe une multiplication très marquée, et un gonflement des éléments cellulaires. Ceux-ci sont parfois transformés en grosses masses arrondies, tuméfiées et troubles, mais dans lesquelles cependant le noyau est bien visible. Ce qui est intéressant surtout, c'est l'état du péritoine et des lames conjonctives qui le doublent. Ces membranes sont infiltrées à tel point de petites cellules embryonnaires, qu'elles forment un véritable tissu de bourgeons charnus, dans lequel on ne reconnaît plus que des vestiges de la constitution primitive. En outre, dans ce même ligament existait un gros tronc lymphatique rempli d'un thrombus fibrineux englobant uniquement des leucocytes.

La vessie présente une surface nettement limitée, convertie entièrement en une masse granuleuse, colorée en rouge brunâtre, qui est une portion sphacélée. On y reconnaît quelques restes de vaisseaux qui ne forment pas de blocs jaunâtres homogènes. Le tissu cellulaire sous-jacent et celui qui s'infiltré entre les éléments musculaires sont en état de tuméfaction trouble. Quant aux fibres musculaires elles-mêmes, elles sont légèrement granuleuses. Immédiatement en dehors de la tunique musculaire, les grosses veines ambiantes sont oblitérées par des caillots fibrineux roses, dans lesquels on reconnaît quelques traces de leucocytes.

Reins. — Ils sont légèrement congestionnés ; l'altération cellulaire (altération protéique) est variable suivant les points ; ici presque nulle, ailleurs très marquée. Dans quelques tubes on rencontre des cylindres dont les uns sont en voie de formation, tandis que les autres sont entièrement constitués.

D'autres fois, au contraire, il s'agit bien réellement d'une transformation de la muqueuse qui ne présente plus qu'une couche où tous ses éléments devenus granuleux sont absolument indistincts. Dans cette masse, au milieu de granulations protéiques, se rencon-

trent des granulations graisseuses et des bactéries, qui ne sont alors reconnaissables que lorsqu'elles forment des groupes et des amas d'un certain volume.

Obs. VIII. — Ch... (Clotilde), âgée de 37 ans, couturière, entre à l'hôpital le 25 avril, pour y accoucher de son 4^e enfant. Toujours bien portante, réglée à 13 ans. Les 5 accouchements précédents ont été normaux. La grossesse actuelle a été pénible, cette femme ayant été surchargée de travail. La faiblesse excessive des contractions utérines nécessite une application de forceps.

Le 26 avril, frisson violent. La température axillaire est, le soir, de 39°,8. Courbature généralisée, ventre peu ballonné, peu douloureux, même à la pression utérine, assez volumineux.

Le 28 avril, la malade a un nouveau frisson. Son facies commence à devenir typhoïde : yeux excavés, langue et lèvres fuligineuses, etc.

Le 31 avril, deux nouveaux frissons. La respiration devient très fréquente, pons petit, accéléré. Le lendemain on trouve des râles fins de congestion à la base des deux poumons en arrière. Le soir de ce jour (1^{er} mai), les extrémités se refroidissent tandis que la température axillaire est de 39°,5. Le malade meurt dans la nuit (2 mai, 2 h. matin), après avoir par conséquent présenté une affection à aspect typhoïde, sans phénomènes abdominaux, mais avec frissons violents et répétés.

Le traitement a consisté en injections phéniquées, application de glace sur l'abdomen, potion de Todd avec extrait mou de quinquina, vin de Bagnols, sulfate de quinine, 0,75, puis 1 gr. et 1 gr. 25 par jour.

Autopsie faite le 3 mai. — Cavité crânienne. — Rien d'anormal ni dans les méninges, ni à la surface ou à la coupe des hémisphères, du pédoncule, de la protubérance, du bulbe, du cervelet.

Cavité thoracique. — Adhérences pleurales au sommet gauche. Dans cette région du poumon se trouve un petit noyau calcaire entouré d'une zone fibreuse. Partout ailleurs, la surface de la plèvre ne montre rien autre que quelques taches jaunâtres, saillantes, au niveau desquelles la plèvre est légèrement irritée et qui ne sont que la base d'abcès métastatiques. Ceux-ci, nombreux dans les deux poumons, prédominent dans le lobe inférieur gauche. Ils sont plongés dans un tissu très congestionné, splénisé. Ces abcès sont en voie de désagrégation ; ils sont constitués par une sanie grisâtre limitée par une zone jaunâtre, ce qui leur donne l'aspect de petits foyers de gangrène. Mucus abondant, gris, liquide dans les bronches et la trachée. Ganglions thoraciques gonflés, enflammés.

Cœur. — Le péricarde, l'endocarde sont absolument sains. Le cœur ne semble pas hypertrophié. L'aorte est saine.

Oesophage. — Rien à noter.

Cavité abdominale. — Le *péritoine* est absolument sain, aucun liquide épanché, aucune trace d'inflammation, mais les intestins sont dilatés par des gaz, principalement au niveau du colon transverse.

Estomac et intestins. — Aspect normal.

Voies biliaires. — Libres, foie un peu pâle, uniformément flasque et mou.

Rate. — Peu volumineuse, flasque, ne contenant, pas plus que le foie, d'abcès métastatique.

Reins. — Sont atteints de néphrite puerpérale et montrent, suivant les régions, la période congestive ou la période d'anémie inflammatoire de cette affection.

Organes pelviens. — On remarque que l'intestin adhère à la partie postérieure et gauche de l'utérus. Ces adhérences, très nettement limitées, sont faciles à rompre. En cherchant quelle peut être leur cause, on reconnaît que la partie supérieure du vagin et le col utérin dans sa partie inférieure sont le siège d'une gangrène totale, évidemment due au séjour prolongé de la tête de l'enfant. Cette gangrène approche du péritoine en un point et même le perfore, mais cette perforation est oblitérée par l'anse intestinale retenue en cet endroit par la péritonite. Cette gangrène du col a retenti sur la vessie et amené une perforation de la grandeur d'une pièce de vingt centimes située au milieu d'un tissu brunâtre, friable, évidemment gangréneux, qui occupe la face postérieure de l'organe sur une assez grande étendue et une partie de la face antérieure sur un point diamétralement opposé. Cette gangrène vésicale nous paraît être aussi traumatique. Quant au rectum et à l'S iliaque, leur muqueuse est parfaitement saine.

Le corps de l'utérus est très aminci et tapissé ainsi que la partie supérieure du col, par une membrane fendillée grise et brune, au-dessous de laquelle le tissu utérin est mou, ardoisé.

Les *ovaires* sont normaux.

Les *trompes* sont également saines, sauf ce fait que le pavillon gauche adhère à l'S iliaque au point qui correspond à la perforation.

Les *ligaments larges* sont souples et parfaitement transparents dans leur partie supérieure, mais si on saisit leur base entre les doigts, on la sent indurée. Cette induration se porte du col utérin à la paroi pelvienne. Incisé, le tissu ne se montre nullement atteint d'infiltration gélatineuse, mais offre un aspect lardacé. Au milieu de cette masse se trouvent la veine utérine et l'hypogastrique, pleines de pus sanieux, tapissées d'une membrane tomenteuse, verdâtre ou rougeâtre jusqu'à l'abouchement dans l'iliaque primitive. Aucun caillot protecteur n'oblitére le calibre du vaisseau en ce point. De plus, on rencontre les veinules, origines de ces veines, présentant les mêmes lésions. Elles paraissent partir du col et de la vessie. Du côté droit, on rencontre, en outre, un abcès périphlébitique de 3 à 4 centimètres de longueur, obliquement dirigé en bas et en avant en dehors, de la paroi vésicale contenant une quantité peu considérable de pus sanieux. A ce niveau, les parois de l'hypogastrique sont ulcérées.

Les veines utéro-ovariennes et leurs origines sont absolument saines.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

La muqueuse utérine est transformée en une couche granuleuse uniforme, ne possédant plus de structure reconnaissable. Tous les éléments confondus sont en état de dégénérescence granuleuse. Au-dessous, les vaisseaux sont oblitérés par des coagulations constituées par un reticulum rose fibrineux,

enserrant de très nombreux globules rouges. Les cellules endothéliales ne sont pas toujours visibles. Quand elles le sont, elles se montrent gonflées, augmentées de volume, mais il n'y a pas d'autre travail d'oblitération vasculaire. Quant au col, sa muqueuse, aux points où elle n'est pas détruite par la gangrène, offre exactement le même état.

Les fibres musculaires sont presque toutes atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse, et cette altération présente, chez un grand nombre d'entre elles, un degré très élevé. Elles sont alors infiltrées de granulations dans toute leur étendue. Cet état des fibres n'est guère plus marqué dans les couches internes que dans les couches externes de l'organe.

Les cellules du tissu conjonctif présentent la même infiltration. Quelques-unes sont transformées en gouttelettes adipeuses; leurs lésions sont particulièrement marquées dans les couches externes, où le tissu conjonctif est fort abondant, fait qui pourrait être la suite des couches précédentes.

Les vaisseaux sont à peine infiltrés de substance rosée dans les couches externes. A ce niveau, les cellules de leur tunique connective sont gonflées et dégénérées.

L'*ovaire* ne présente qu'un nombre médiocre d'ovules. Il est peu vascularisé. On y rencontre quelques petits kystes folliculaires et un assez grand nombre de follicules en voie d'atrophie, sans qu'il y ait eu déhiscence.

La *trompe* ne présente pas un grand nombre de vaisseaux sanguins. Le tissu conjonctif des franges, leur revêtement épithélial, sont entièrement normaux. Les fibres musculaires sont encore un peu grosses. L'aileron de la trompe est absolument normal.

La paroi des *veines* et le tissu cellulaire qui les entoure présentent, considérés au niveau de l'hypogastrique, les lésions suivantes : en partant de la face interne du vaisseau recouvert de sa membrane, on rencontre d'abord, en rapport avec le contenu, une couche de leucocytes entièrement granuleux, dissociés, formant la matière puriforme qui remplit le vaisseau, puis ces mêmes globules de pus se rencontrent, pris dans une sorte de pâte de substance homogène et ce tissu pénètre les tuniques qui disparaissent devant lui. Il n'y a plus aucune trace de la tunique interne. Quant aux fibres musculaires internes, elles sont dissociées et disparaissent par places. Ailleurs, elles sont séparées par de nombreux leucocytes granuleux. Dans la tunique externe, on observe la multiplication des cellules qui sont volumineuses, granuleuses; par places, on y rencontre des amas de globules de pus. Enfin cet état inflammatoire se prolonge jusque dans le tissu conjonctif ambiant, dans lequel se voient des groupes de micrococcus. Il y a donc périphlébite en même temps que phlébite.

La *vessie* présente une couche interne dans le même état absolument que la muqueuse utérine. Elle ne forme plus qu'un magma granuleux coloré en rose, dans lequel se voient les débris des vaisseaux indiqués seulement par leurs globules très altérés. Du reste, la paroi vésicale ne présente rien autre d'intéressant, si ce n'est une tuméfaction et une multiplication des éléments conjonctifs du tissu cellulaire intermusculaire.

L'*endométrite putrescente* de M. Hervieux, la *putrescentia uteri* de Boër, ne sont pas regardées par ces auteurs comme étant de

nature inflammatoire. Au contraire, Désormeaux¹ et Danyau² décrivent cet état sous le nom de *métrite gangréneuse*.

Ici la muqueuse est détruite dans une étendue plus ou moins considérable et le tissu musculaire, mis à nu, s'altère et tombe par un processus ulcéreux dans la cavité utérine. Celle-ci présente des parois gris brunâtre ou gris verdâtre, baignées d'un liquide séro-purulent infect. Dans la forme précédente le point d'insertion du placenta se faisait remarquer par la saillie des caillots et, ne présentait que des coagulations fibrineuses verdâtres, renfermant quelquefois un peu de pus. Ici, au contraire, il arrive fréquemment que ces bouchons sont nécrosés, que les extrémités vasculaires sont érodées, et qu'elles s'ouvrent dans ce milieu putride.

Dans ces cas il est impossible de négliger la participation du tissu musculaire utérin à la lésion. Les parois sont alors ramollies, friables, à tel point que l'on déchire quelquefois l'utérus en le saisissant. Les perforations qui surviennent alors, sont favorisées par l'amaigrissement marqué de la paroi qui me paraît être le résultat d'une véritable perte de substance par ulcération.

Obs. IX. — P... (Julie), 29 ans, blanchisseuse. Entre le 1^{er} avril pour accoucher de son 3^e enfant. Scrofule. Réglée à 14 ans. 1^{er} accouchement à 22 ans sans accident. 2^e accouchement à 24 ans. Imprudence (travaille le 7^e jour). Péritonite qui la retient au lit pendant un mois. Dès lors les règles sont douloureuses, irrégulières. Leucorrhée habituelle.

L'accouchement est normal, mais travail long.

Le jour même le ventre se ballonne et la région utérine devient très sensible. L'utérus reste volumineux. Le 2 avril, frissons répétés, ventre très ballonné, très douloureux. Diarrhée. La température est le soir de 39.2 à 40.1.

Le 5 avril, même état et, de plus, anxiété, étouffements, respiration pénible. Congestion des deux bases, un peu d'épanchement à la base droite en arrière.

6 avril, langue et lèvres fuligineuses, facies grippé, affaiblissement. État général des péritonites graves. Mort le 7 avril à 5 h. du matin.

Le traitement a été : injections phéniquées, frictions mercurielles et cataplasmes, alcool et quinquina, sulf. de quinine 1 gramme.

Autopsie faite le 9 avril. Congestion marquée dans les deux poumons. Dans la plèvre du côté droit, on rencontre une certaine quantité de liquide louche.

Cœur, rien à noter.

Foie mou, semblant fortement atteint par l'altération cadavérique, et offrant

1. Desormeaux, Dict. en 24 vol., p. 412.

2. Danyau, *Essai sur la métrite gangréneuse, précédé de quelques considérations sur l'état sain et l'état pathologique de l'utérus et de ses annexes après l'accouchement*. Th. de Paris, 1825, n° 240.

l'aspect tacheté des foies d'infection dont certains lobules sont pâles, jaunâtres tandis que d'autres sont violacés, congestionnés.

Les reins sont volumineux et la congestion se marque sur un fond gris qui dénote un certain degré d'altération cellulaire.

L'utérus très volumineux renferme un liquide brun noirâtre infect. Le placenta maternel est le siège d'une véritable gangrène, car on rencontre à ce niveau de courtes franges de tissu utérin qui flottent dans l'eau que l'on a versée à la surface de la muqueuse. Au niveau de la partie inférieure du corps, un peu au-dessus du col, se voient quelques ulcérations à fond brun foncé, à bords taillés assez nettement, mais elles sont peu profondes.

La *trompe* paraît légèrement tuméfiée, mais le pavillon offre l'aspect que lui donne l'altération cadavérique. Du reste, cette altération est très marquée dans tous les organes.

Les *ovaires* sont ramollis. Celui du côté droit est peu volumineux, presque diffusé, à surface tomenteuse.

L'*aileron de la trompe* est assez transparent, mais immédiatement au-dessous les ligaments larges sont opaques, assez fortement épaissis, et semblent imbibés de sérosité gélatineuse louche.

Au premier abord on ne remarque rien autre à ce niveau, mais en examinant les ganglions de la région lombaire, on rencontre au niveau du rein droit, étalés au-devant de la veine cave inférieure, plusieurs troncs lymphatiques peu volumineux, mais très caractérisés par leur couleur et leurs valvules. Ces troncs renferment un liquide purulent opalin. L'un d'eux aboutit à un ganglion manifestement enflammé. Deux ganglions situés immédiatement au-dessus de celui-ci, au-dessous de la veine rénale gauche, entre l'aorte et la veine cave, sont atteints de suppuration. Ils forment une petite collection biloculaire, dont le pus limité par le tissu ganglionnaire prend un aspect gélatineux, dû à ce qu'il est traversé par de nombreuses fibrilles conjonctives. De cette région, un tronc lymphatique se dirige en bas vers le ligament large, mais nous n'avons pu le suivre jusque dans celui-ci. Comme on le verra le microscope est venu compléter ces renseignements incomplets, donnés par l'examen à l'œil nu.

Les ganglions périvasculaires de la veine hypogastrique, et ceux de la partie inférieure de la région lombaire sont augmentés de volume, quelques-uns sont rouges, aucun suppuré.

Les *veines* utérines et utéro-ovariennes, les hypogastriques, les iliaques et la veine cave sont absolument saines.

Les *artères* n'offrent rien à noter.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

L'utérus, dont les vaisseaux sanguins sont à peine entourés d'une zone rosée dans leur tunique externe, et dont les fibres musculaires sont en voie de décroissance, ne présente sur le corps que les lésions suivantes : état granuleux très avancé, destruction de tous les éléments de la muqueuse qui semble disparue en majeure partie. Même état de la couche musculaire sous-jacente jusqu'à une grande distance. A la limite de cette altération, les éléments semblent séparés par un tissu conjonctif homogène rosé augmenté de volume

et comme œdémateux. Mais il n'y a aucune multiplication des éléments et dans tout le reste de son étendue l'organe ne présente aucune trace d'altération du tissu conjonctif, des vaisseaux et du tissu musculaire.

Dans la trompe les franges sont saines, et cependant il y a un œdème évident de la tunique musculaire. Par place, même, dans cette tunique, on rencontre des groupes de leucocytes qui paraissent contenus dans des vaisseaux. Mais cet état est particulièrement marqué dans le tissu sous-péritonéal, où il y a tuméfaction trouble et multiplication des éléments. Ces lésions sont intéressantes à étudier dans l'aileron de la trompe et dans le ligament large. Ici, en effet, à l'état de tuméfaction trouble se sont joints des exsudats. Puis on rencontre des leucocytes granuleux (globules de pus) en grand nombre surtout immédiatement au-dessous du péritoine, et dans cette membrane elle-même. Là on trouve manifestement des espaces lacunaires limités par du tissu conjonctif et contenant des globules de pus. Ces espaces arrivent à avoir l'aspect de vaisseaux à coupe arrondie ou ovale et pleins de leucocytes granuleux. Ce sont évidemment les lymphatiques suppurés qui traversent le ligament large et sont logés, suivant les règles, pour la plupart immédiatement au-dessous du péritoine.

Dans quelques vaisseaux sanguins on rencontre un nombre excessif de globules blancs.

Le *tissu cellulaire* situé en avant de la veine cave montre, comme celui du ligament large, l'exsudat abondant, la tuméfaction trouble des éléments cellulaires du tissu conjonctif et leur multiplication. On y rencontre des groupes de leucocytes. En deux points de la préparation on voit les globules de pus manifestement contenus dans un espace limité qui ne peut être que la coupe d'un lymphatique. Mais la paroi de ce vaisseau est infiltrée de leucocytes.

Dans ce tissu les veinules montrent une grande abondance de globules blancs, signe d'une difficulté de circulation qui n'est que le résultat de l'inflammation du tissu ambiant.

Quant aux ganglions, celui qui reçoit le lymphatique visible à l'œil nu, montre dans tous ses follicules de gros corps cellulaires irréguliers, vitreux, colorés par le picrocarmin en jaune orangé et n'ayant qu'un noyau. Ce sont de véritables cellules géantes uninucléaires d'origine irritative. Elles sont entourées de cellules qui ont quelque tendance à prendre la forme épithélioïde.

Les autres ganglions présentent de véritables abcès, amas de leucocytes granuleux, au niveau desquels le tissu ganglionnaire est très altéré. On n'y rencontre aucune cellule volumineuse.

En effet comme dans les cas de métrite putrescente, au début, sur certains points, au voisinage du col, par exemple ou près de l'orifice des trompes, on remarque des espèces de dépressions en entonnoir, à large orifice, ou allongées verticalement. Au niveau du col elles ne semblent être que les érosions verticales, fréquentes près de l'orifice interne, qui se seraient considérablement agrandies). On remarque alors aussi bien au voisinage de l'ouverture des trompes que près de l'orifice cervico-utérin, une sorte d'ulcération

dont le fond tend de plus en plus à se rapprocher de la couche externe, de manière à déterminer en ces points une perforation entraînant la péritonite.

D'autres fois la muqueuse entière prend part à ce processus ulcératif, l'épaisseur des parois utérines diminue progressivement. Si après avoir ouvert la cavité de l'utérus, on plonge l'organe dans l'eau, on voit la surface interne couverte de filaments qui flottent dans le liquide. Ces filaments ne sont autre chose que des faisceaux musculaires en voie d'élimination.

Obs. X. — Il s'agit d'une femme accouchée en décembre et qui, prise d'accidents puerpéraux se rapportant d'abord nettement à la péritonite, fut, dès le milieu de janvier, en proie à un état qui fit penser à la possibilité d'une fièvre typhoïde compliquant l'affection primitive. La mort survint le 7 février; l'autopsie faite le 8 février ne révéla aucune lésion intestinale et fit reconnaître une péritonite généralisée avec fausses membranes déjà fortement organisées et épanchement purulent. Ce qui nous intéresse exclusivement ici, c'est l'état de l'utérus.

Cet organe présente une longueur de 8 centimètres, une largeur de 6 centimètres au niveau des trompes. A sa surface on rencontre des signes de l'inflammation péritonéale sous forme de fausses membranes infiltrées de pus. Les ligaments larges présentent un épaissement marqué de leurs membranes limitantes, mais je n'ai pu y découvrir de vaisseaux lymphatiques. Je n'attache cependant aucune réelle importance à ce fait, les organes génitaux ayant été enlevés en dépit de toutes les règles à suivre en pareil cas. Le ligament large gauche, en particulier, n'a pu être complètement examiné. La surface de l'ovaire gauche est rouge, enflammée. Rien à la coupe ni dans l'un, ni dans l'autre. Les pavillons des trompes sont un peu rouges et un peu épaissis.

La cavité utérine ouverte se montre dépourvue de toute muqueuse. A sa surface existe un liquide grisâtre fétide. En plongeant l'organe dans l'eau, on voit flotter une quantité de villosités qui résultent de l'altération de la paroi. Celle-ci est molle, friable, très amincie. La place de l'insertion placentaire est à peine reconnaissable, on n'y rencontre aucune collection purulente, aucun vaisseau visiblement altéré.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

La muqueuse utérine est détruite. Des faisceaux musculaires et conjonctifs dont les éléments sont granulo-grasieux forment les villosités que l'on voyait à l'œil nu à la face interne de l'organe. Le reste du muscle est également granulo-grasieux, mais à un degré d'autant moindre que l'on s'éloigne plus de la face interne. Une partie du tissu conjonctif est remplacée par une substance rose, homogène, qui s'infiltre dans les interstices musculaires. Dans d'autres points, on rencontre des groupes de cellules adipeuses. Nulle part il n'y a d'œdème.

Les vaisseaux sont entourés de substance homogène rose jusqu'à une assez grande distance, et le travail oblitératif des veines est assez avancé. Mais il n'y a aucune production de tissu élastique périvasculaire.

En quelques points il semble qu'il y ait 1 ou 2 lymphatiques périvasculaires pleins de globules de pus, mais la chose est au moins très rare.

Pour la *trompe*, ses franges et sa tunique musculaire sont saines. Quant à sa tunique cellulense, elle est infiltrée de nombreux leucocytes granuleux qui, par places, forment des amas dont quelques-uns semblent contenus dans des lymphatiques. Le même état caractérise le ligament large, au niveau duquel on rencontre des exsudats interstitiels et la multiplication, avec tuméfaction trouble des éléments.

L'*ovaire* montre des follicules oblitérés : le nombre de ses ovules est moyen. Celui de ses vaisseaux n'offre également rien d'excessif.

L'observation histologique explique cette altération. Nous avons vu que, dans l'endométrite diphthéritique, la muqueuse était transformée en une masse granuleuse où les éléments n'étaient plus aucunement distincts.

Mais il s'en faut que la lésion se borne à la membrane interne. Presque constamment sous la muqueuse, les éléments musculaires sont eux-mêmes absolument granuleux. Ils ne se colorent plus par le picrocarmin que d'une façon uniforme et peu intense. Leurs bords mal marqués, transforment les faisceaux en des blocs granuleux où les fibres cellules ne se distinguent plus que très difficilement ou même plus du tout, les uns des autres.

Dans cette masse où l'acide osmique démontre l'existence de nombreuses granulations graisseuses, les vaisseaux sont oblitérés. Souvent même lorsqu'ils sont d'un très petit diamètre, leurs parois ne se reconnaissent plus. Le tissu semble donc destiné à s'éliminer peu à peu. Aussi dans les observations où, comme dans la dernière que je viens de citer, la mort ne survient qu'un certain temps après l'accouchement, on voit la surface interne de l'utérus hérissée de villosités, dans lesquelles le microscope fait reconnaître des lambeaux de tissu musculaire, dont les éléments sont granulo-graisseux. Mais dans ce dernier cas, le processus paraissait justement arrivé à son terme : le tissu utérin, en dehors de la même bande interne, était absolument sain. On peut se demander comment, avec de pareilles lésions si la mort ne survenait pas, la muqueuse pourrait se reconstituer?

Hervieux réserve le nom de *métrite gangreneuse* à certains cas dans lesquels on observe également la transformation de quelques parties de l'utérus en matière verdâtre prête à tomber en déliquium, mais les départements ainsi altérés sont limités par un changement brusque de la couleur du tissu. Quelquefois on remarque, en effet, une altération spéciale de la paroi utérine, ainsi limitée, dans laquelle le bloc gangrené est bordé par une ligne d'un jaune verdâtre, offrant du reste tous les caractères des tissus frappés de gangrène. Mais au lieu que celle-ci soit diffuse comme dans la métrite putrescente, elle offre un trait d'arrêt bien net, la séparant du tissu voisin. Cette lésion se trouve ainsi rapprochée de celles qui sont dues à une oblitération artérielle, et fait penser à la possibilité d'un infarctus qui, par une raison facile à comprendre ici, subirait le processus gangreneux ou ulcéreux.

Enfin il n'est pas jusqu'aux couches externes de l'utérus au niveau desquelles ne se trouvent les traces de l'inflammation caractérisée alors, tantôt par de la vascularisation et de la tuméfaction trouble (exométrite hyperhémique de M. Hervieux, début de la paramétrite de Virchow), tantôt par de la suppuration. Mais comme nous n'avons jamais rencontré ces lésions qu'avec la lymphangite, nous en parlerons avec plus de détails dans la description de cette dernière.

§ 3. — Salpingite. — Ovarite.

L'inflammation de l'utérus est rare en dehors de celle de l'ovaire et de la trompe. Déjà, en 1860, dans ma thèse inaugurale¹, j'appelais l'attention sur ce fait. J'insistais sur la prédominance du rôle de l'ovaire et de la trompe, et la subordination des fonctions de l'utérus à celles des annexes, en dehors de la grossesse et de l'accouchement. J'arrivais à établir que l'inflammation, qui a une si grande importance dans la pathologie des organes génitaux de la femme, a le plus souvent son point de départ dans une congestion ou une inflammation de l'ovaire ou de la trompe. De même, dans l'état

1. Siredey, *De la fréquence des altérations des annexes dans les maladies dites utérines*. Paris, thèse, 1880.

puerpéral, il y a corrélation entre les affections de ces différentes parties de l'appareil génital.

La salpingite puerpérale est caractérisée par une tuméfaction de la trompe qui, sinueuse et bosselée, présente une surface externe rougeâtre violacée, avec une vascularisation considérablement exagérée.

La pavillon tuméfié offre des franges congestionnées d'un rouge vif, couvertes de pus; d'autres fois au contraire, sillonnées de traînées grisâtres indiquant l'infiltration purulente. Tantôt les annexes ont été abandonnées dans la fosse iliaque par l'utérus opérant son mouvement de retrait. Tantôt, au contraire, le pavillon plus lourd, gonflé, semblable à un champignon, entraîne la trompe vers le plancher du bassin.

En ouvrant ce conduit, on trouve les plis qui le tapissent tuméfiés, rouges, extrêmement vascularisés, baignés d'un liquide qui tantôt est simplement muqueux, un peu trouble, contenant surtout des débris de cellules épithéliales, tantôt est rougeâtre, sanguinolent. D'autres fois, il s'agit de pus franc, ou d'une sanie infecte et de fausses membranes quand l'utérus est atteint de métrite diphthéritique ou de putrescence. (Klob et Béhier.)

Le plus souvent la trompe est libre dans toute son étendue, mais elle peut s'oblitérer simultanément du côté du pavillon et de l'*ostium uterinum* de sorte que le liquide s'accumule dans son intérieur. Ainsi se forme un abcès pouvant avoir la terminaison commune aux abcès de la cavité pelvienne. Ailleurs le pavillon de la trompe s'applique sur l'ovaire avec lequel il contracte des adhérences. Le liquide ne pouvant refluer dans l'utérus, ni s'échapper dans la cavité du bassin distend toute la trompe, et il en résulte une sorte de tumeur kystique, contenant un liquide séro-muqueux. Cet état constitue l'hydropisie de la trompe, l'*hydrosalpingite* des Allemands.

Au microscope, l'inflammation tubaire est peut-être, dans la majorité des cas, moins évidente qu'il ne semblerait. Je commence par rappeler que la vascularisation des franges est considérable, même à l'état normal, et il ne suffit pas de constater la chute de l'épithélium pour admettre l'inflammation. En effet, s'il est vrai que sur un cadavre parfaitement conservé l'épithélium tubaire se présente

comme une couche régulière, ininterrompue, et muni de ses cils vibratiles, la moindre altération cadavérique, au contraire, et ces organes en sont facilement atteints, amène la chute de l'épithélium, sa disparition complète, ou son accumulation dans les anfractuosités formées par les plis du pavillon. On comprend dès lors que le seul signe évident de la salpingite est l'infiltration des franges par les globules du pus. Il est vrai aussi que dans la tunique externe de la trompe on rencontre plus fréquemment que dans la tunique interne des lésions faciles à apprécier. Mais comme elles se rapportent à la lymphangite, nous les décrirons avec cette affection.

Ovaire. — Ses altérations sont de deux ordres principaux ; tantôt sa surface ne semble nullement altérée ; plus ou moins tuméfié, il renferme une ou plusieurs cavités remplies de pus qui peut-être a pris naissance dans les follicules, et au niveau du corps jaune. Il s'agit alors de cas dans lesquels il n'y a pas de péritonite, mais où il existe, au contraire, une phlébite qui prend naissance précisément dans un de ces abcès.

Mayor a eu l'occasion d'observer ce fait d'une façon très nette chez une femme accouchée en ville, et qui est venue mourir à l'hôpital de la Charité dans le service de notre maître, Bernutz.

Autopsie faite le 7 février. — *Cavité crânienne.* — L'examen des méninges et de la surface cérébrale montre un point de méningite avec un peu de pus au niveau du pied du lobule pariétal supérieur droit. La surface de la circonvolution est rouge, très congestionnée. A gauche, la partie moyenne de la première frontale est injectée. A part cela, rien dans les méninges ni à la surface ou à la coupe des hémisphères, pédoncules, protubérance, bulbe, cervelet.

Cavité thoracique. — Plèvres saines, légère congestion aux bases du poumon. Rien à l'œsophage.

Cavité abdominale. — *Péritoine absolument sain.* — Intestin distendu par des gaz. Le tube digestif, ouvert d'un bout à l'autre, ne présente rien d'anormal.

Foie mou, friable, gras. Voies biliaires saines.

Pancréas un peu gras.

Rate. — Gros abcès métastatique infarctoïde en voie de formation.

Reins volumineux. — Bases des lobules vascularisées. A gauche,

au milieu de la substance rénale pâle, se remarquent quelques points très congestionnés. A droite, un abcès infarctoïde métastatique, bien formé. Urètre légèrement enflammé. La vessie contient un peu de pus.

Organes génitaux. — Vagin sain. Col un peu déchiré. Utérus mesurant 12 centimètres verticalement sur 8 transversalement.

Ligaments larges, souples, sains.

Trompes et ovaire gauche, rien à signaler.

Ovaire droit présentant à son extrémité externe un petit abcès d'où semble partir une veine purulente. Celle-ci se jette dans l'utéro-ovarienne qui forme sur la moitié de son trajet un cordon induré dû à la périphlébite.

La vessie ouverte montre une cavité pleine d'un pus épais, sanieux, qui recouvre une paroi épaisse, verdâtre. Tout à coup se découvre un caillot oblitérant la veine; au delà, le vaisseau est sain.

On constate en outre une *phlegmatia alba dolens* avec caillots obturateurs occupant la fémorale au-dessous de la fémorale profonde et s'arrêtant au delà du confluent. Il n'y a aucune relation directe entre cette phlébite adhésive et l'état des organes génitaux dont les vaisseaux de ce côté sont absolument sains.

L'utérus présente une paroi flasque, pâle; à la coupe, rien à noter, sinon un point grisâtre au niveau de l'insertion du placenta.

Examen histologique. — L'utérus présente un œdème occupant surtout les couches externes. Les espaces conjonctifs entre les faisceaux et les fascicules musculaires sont élargis; on dirait que le muscle utérin est disséqué. Dans ces espaces conjonctifs se rencontrent de nombreuses veinules dilatées et de petits vaisseaux, à double rangée de cellules, montrant un orifice circulaire quand ils sont sectionnés transversalement. Ils sont très nombreux, et caractérisés par la présence de globules rouges dans leur intérieur. Le tissu œdématié est peu coloré. Les éléments cellulaires sont gonflés, arrondis pour la plupart, quelques-uns allongés. Tous renferment des gouttelettes graisseuses; quelques-uns sont transformés en cellules adipeuses; parfois, autour des vaisseaux, on rencontre quelques-uns de ces éléments groupés, mais c'est un fait exceptionnel; il n'y a aucun exsudat interfibrillaire.

Les zones rosées péri-vasculaires ne se rencontrent qu'autour des

gros vaisseaux. Elles ne présentent ni multiplication ni gonflement des éléments, mais elles sont un peu pâles. On y voit un commencement de formation de fibres élastiques. Les tuniques moyenne et interne des vaisseaux paraissent normales.

Les fibres des muscles utérins renferment une quantité notable de granulations grasses.

La muqueuse est revenue à l'état normal. Cependant les glandes sont éloignées et le tissu ambiant est plutôt lâche et formé de cellules allongées pour la plupart.

La trompe présente des fibres presque aussi volumineuses que cinq jours après l'accouchement; les vaisseaux sont nombreux et dilatés; quelques-uns renferment des caillots constitués par des globules blancs. Peut-être y a-t-il un léger œdème indiqué par l'épaississement du tissu conjonctif interstitiel; mais il n'y a aucune altération des cellules connectives.

Les franges sont très congestionnées, sans autre lésion. Quant au ligament large, il paraît absolument sain.

L'ovaire présente la trace de la collection purulente qui donnait naissance à la veinule enflammée. Cette cavité comprend trois couches. La première est infiltrée de nombreux globules blancs, et n'est formée que des débris granuleux de ceux-ci et des vaisseaux altérés. Puis vient une membrane exsudative, débris d'éléments cellulaires des vaisseaux et de globules enserrés dans un réticulum rosé. Enfin la couche la plus externe est constituée par le tissu normal de l'ovaire. Au-dessous de cette petite cavité, une collection purulente de même structure, empiétant sur la zone corticale. Impossible de savoir s'il s'agit d'une inflammation du corps jaune, toute trace en ayant disparu, et la collection empiétant sur le tissu ambiant.

Les parois de la veine suppurée sont constituées comme il suit. En rapport avec le contenu purulent, on rencontre une sorte d'exsudat fibrinoïde rose, contenant des débris de globules blancs; cet exsudat adhère à la tunique interne avec laquelle il se confond graduellement et qui est infiltrée d'une grande quantité de cellules provenant de la prolifération des éléments de la paroi. Puis vient une tunique musculaire dont le tissu conjonctif gonflé a pris une coloration rose vif. Cet état se rencontre également sur certains

points de la tunique externe. Nulle part on ne rencontre d'exsudat.

Quant à la veine atteinte de *phlegmatia alba dolens*, elle est saine au point où s'attache le caillot. Là existe une sorte de dissociation des éléments musculaires internes et la tunique se continue directement avec un tissu jaune pâle contenant des corps étoilés anastomosés et des fibrilles parcourant le caillot. Tantôt cette fibrine se réunit en blocs roses, contenant plusieurs leucocytes, tantôt sous forme de travées; elle laisse des espaces contenant des globules rouges ou blancs, parfois absolument intacts, ailleurs plus ou moins altérés, et même quelquefois granuleux. Dans le tissu homogène du point d'implantation, il semble que l'on trouve une forme confuse des globules rouges.

Au niveau de la valvule aortique, à mesure qu'on s'éloigne de la base, on trouve de tous côtés de la lame élastique une multiplication des corps cellulaires qui bientôt deviennent granuleux en même temps que le tissu s'infiltré d'une masse fibrinoïde. Le tout forme une masse homogène, granuleuse, colorée uniformément, traversée par la lame élastique, persistant seule, et supportant du côté de l'aorte un coagulum qui se confond, comme aspect, avec elle. On conçoit dès lors que le processus ulcéreux s'empare forcément de ce tissu.

Dans une autre série de cas, au contraire, il y a péritonite avec lymphangite. L'ovaire est un peu tuméfié. Tantôt sa surface est brillante, lisse, à peine altérée. Tantôt, au contraire, elle est vascularisée, rouge, tomenteuse; quelquefois elle est tellement irrégulière qu'elle semble avoir subi une véritable perte de substance moléculaire.

A la coupe, il offre une mollesse plus ou moins considérable, avec friabilité exagérée, à tel point que Béhier a pu le comparer à du poumon hépatisé. Il est alors très hypérémié. Il s'y est fait parfois de petites hémorrhagies plus ou moins nettement limitées. Les vésicules de Graaf paraissent augmentées de volume; mais, d'après de Sinety, nous savons qu'il ne faudrait pas dans tous les cas considérer ce fait comme morbide.

Ailleurs il renferme du pus, soit simplement infiltré dans son tissu, soit collecté dans les vésicules de Graaf ou dans le stroma

(Winckel,). J.-L. Championnière attribue la suppuration à une lymphangite se propageant du point où les lymphatiques ovariens rencontrent ceux de l'utérus, vers la périphérie du réseau, et jusqu'à la glande elle-même. Entre les exemples bien connus que l'on pourrait tirer des observations chirurgicales pour appuyer cette hypothèse, le simple examen de la planche II de Cruveilhier démontre la possibilité de cette lymphangite *récurrente*. En effet, cette figure représente au niveau du rein une magnifique lymphangite de ce genre. Ces abcès peuvent avec le temps acquérir un volume considérable et avoir la même terminaison que les autres collections purulentes de l'excavation pelvienne.

Enfin dans les cas de septicémie puerpérale grave, on rencontre quelquefois une cavité circonscrite par des fausses membranes dans laquelle les débris de l'ovaire plus ou moins reconnaissables nagent au milieu d'une bouillie brune et fétide. C'est l'état décrit par Klob sous le nom de *putrescence de l'ovaire*.

§ 4. — Lymphangite.

Péritonite. — Les femmes qui succombent à la péritonite puerpérale présentent un développement considérable du ventre. A l'ouverture de l'abdomen, on voit que les intestins sont distendus par des gaz et qu'ils refoulent en haut le diaphragme, d'où la diminution de la capacité thoracique et la dyspnée qui a précédé la mort. Comme dans les autres variétés de péritonite, on constate que la séreuse péritonéale a perdu son aspect brillant et poli. Elle est le siège de fines granulations ou de fausses membranes, et sa surface est baignée d'un liquide séro-purulent plus ou moins abondant.

En examinant avec plus d'attention chaque partie de l'abdomen, on reconnaît que l'inflammation ne se révèle pas partout avec la même intensité, et qu'elle est plus accusée sur les organes contenus dans l'excavation pelvienne, sur l'utérus en particulier, que sur les viscères qui occupent la partie supérieure de l'abdomen.

Aussi la vascularisation est-elle beaucoup plus développée sur l'utérus et ses annexes que partout ailleurs. Il est même des cas dans lesquels aucune modification ne semble être survenue à la sur-

face de l'estomac ou de la partie supérieure de l'intestin. On dirait que la mort n'a pas laissé à l'inflammation le temps de gagner les parties supérieures de l'abdomen. Des fausses membranes plus ou moins épaisses recouvrent la surface antérieure ou postérieure de l'utérus. Elles sont généralement plus développées au niveau des annexes et sur les bords de l'utérus que partout ailleurs.

Ici elles sont simplement étalées à la surface d'un organe; là elles s'étendent à un viscère voisin comme si elles voulaient l'attirer et le fixer aux organes génitaux. D'autres fois elles sont libres et flottent dans le liquide qui remplit l'excavation pelvienne, ou qui se trouve dans les parties déclives.

Sur l'intestin, on les voit remplir l'intervalle qui sépare les circonvolutions.

Elles se présentent sous la forme de filaments ténus ou de membranes épaisses. En certaines régions, elles constituent par leur agglomération de véritables masses que l'on peut saisir à pleine main. Leur aspect est d'un blanc jaunâtre; leur consistance est molle, friable. Elles ne présentent pas de vaisseaux de nouvelle formation, car la mort arrive avant que ceux-ci aient pu être organisés.

Le liquide est plus abondant que dans les autres formes de péritonite : il est jaunâtre, laiteux, à cause de la quantité considérable des globules de pus qu'il contient; d'où sa ressemblance grossière avec le lait. Cette apparence explique la théorie des médecins humoristes comme Puzos, Levret et Bordeu, qui considéraient la présence de ce liquide comme une *métastase laiteuse* dans le péritoine. La purulence de l'épanchement est encore un caractère de péritonite puerpérale.

Son abondance est généralement plus grande aussi que dans les autres péritonites et sa quantité varie d'un demi-verre à un litre, quelquefois davantage. Le péritoine pariétal peut ne pas présenter non plus partout la même inflammation. Son aspect est aussi irrégulier, comme finement granité. En certains points, il est tapissé de fausses membranes qu'on rencontre jusqu'à la face inférieure du diaphragme où elles forment au foie et à la rate comme de véritables coques membraneuses.

La propagation de l'inflammation au diaphragme explique à mer-

veille la coïncidence fréquente de la pleurésie avec la péritonite, non seulement par la quasi-contiguïté des deux séreuses, mais par la continuité des lymphatiques sous-pleuraux (Léopold, Fioupe).

Les déchirures, les perforations et autres traumatismes de l'utérus, l'inflammation de ses vaisseaux lymphatiques surtout, et de ses veines plus rarement, en sont la cause la plus ordinaire. Nous ne devons pas revenir sur la description des lésions que nous avons donnée ailleurs. Nous nous bornons seulement à les rappeler pour établir qu'ici encore la péritonite est une affection secondaire et que le point de départ en est le plus souvent, sinon toujours, une altération des organes génitaux, et principalement de l'utérus.

Lymphangite utérine. — En examinant l'utérus d'une femme qui a succombé à la fièvre puerpérale, on aperçoit à sa surface des cordons blancs, jaunâtres, noueux, avec des interruptions irrégulièrement disséminées, surtout manifestes à la face postérieure et sur les bords, au niveau de l'insertion des ligaments larges. Ce sont les vaisseaux lymphatiques enflammés.

Rien de plus variable que leur volume. Ici les trainées lymphatiques ont à peine le diamètre d'un fil à coudre. Là, elles atteignent le volume d'un stylet de trousse, et, en d'autres points, sur leur trajet, se continuant ou non avec elles, on remarque des ampoules formant comme des abcès d'une grosseur qui peut varier depuis le volume d'un grain de chènevis à celui d'une fève.

Les lymphatiques se reconnaissent donc aisément à l'œil nu. Quelquefois ils sont masqués par une couche légère d'exsudation péritonitique, ou, en d'autres termes, par une fausse membrane qu'il suffit d'enlever pour trouver au-dessous le lymphatique enflammé. J.-L. Championnière a insisté avec raison sur ces exsudations membraneuses, siégeant précisément au niveau des lymphatiques, pour établir par eux l'extension de l'inflammation à la séreuse. Nos résultats ont confirmé les siens. Souvent aussi nous avons été guidé par la présence de ces fausses membranes pour aller à la recherche des lymphatiques, et nous avons pu constater qu'elles étaient d'autant plus épaisses et plus anciennes qu'on les observait au niveau de points primitivement enflammés.

Donc, pour peu que la phlegmasie soit étendue à un certain nombre de lymphatiques, on la constate à la simple inspection.

Mais la section de l'organe la rend plus évidente encore si l'on a le soin de faire pénétrer l'incision dans la couche musculaire et de promener le couteau en divisant l'utérus par tranches minces au niveau de l'insertion des annexes et des ligaments larges. On voit alors sourdre le pus de l'orifice béant des vaisseaux à chaque incision et, si l'on vient à presser de chaque côté de celle-ci, il s'écoule en plus grande abondance un liquide jaunâtre, crémeux, parfaitement homogène. Le nombre des orifices par lesquels s'écoule le pus indique, comme le ferait une injection artificielle, la disposition et la richesse du système lymphatique. On voit que, disséminés dans toute l'étendue de l'utérus, les lymphatiques occupent surtout les couches superficielles, sous-péritonéales, et qu'ils sont en nombre d'autant plus considérable qu'on les examine plus près des bords de l'utérus, au niveau de l'insertion des annexes. En ce point ils forment un réseau extrêmement riche et abondant, s'anastomosant en tous sens, affectant les directions les plus variées, parallèles ou s'entre-croisant dans diverses directions, et pénétrant dans le ligament large pour aller ensuite rejoindre les ganglions iliaques et lombaires.

Au niveau de l'union du col et du corps, et en arrière, existe un ganglion décrit par J.-L. Championnière et qui est souvent envahi par l'inflammation. De même, au milieu du plexus vasculaire si riche, du ligament large, on trouve dans le réseau lymphatique de petites tumeurs d'apparence rosée, qui sont des ganglions hypertrophiés et enflammés. Leur nombre est variable et leur siège n'a rien de fixe. De ces ganglions naissent des vaisseaux plus ou moins volumineux, offrant les caractères des lymphatiques. Nous avons décrit à la surface de l'utérus, et se rendant, comme nous l'avons déjà dit, dans les ganglions iliaques ou dans la chaîne des ganglions lombaires, des vaisseaux lymphatiques très nombreux. En soulevant le paquet intestinal encore attaché au mésentère, il est extrêmement facile de constater, sous le péritoine, ces troncs lymphatiques qui remontent de chaque côté le long de la colonne vertébrale, et qui se jettent dans les ganglions. Les lymphatiques atteignent quelquefois des dimensions considérables. On a évalué leur diamètre à celui d'une plume de corbeau, et mes recherches personnelles confirment l'exactitude de cette appréciation.

Les ganglions sont considérablement augmentés de volume : ils se rapprochent ainsi les uns des autres et semblent quelquefois se fusionner. Leur tissu est mou, friable. Ils s'écrasent facilement entre les doigts qui les saisissent et, à la coupe, ils présentent un tissu rosé ou grisâtre. S'ils sont déjà le siège d'une infiltration purulente, quelquefois ils laissent échapper du pus déjà collecté et d'apparence blanchâtre. Tonnelé¹, le premier, a merveilleusement décrit les lymphatiques de cette région : il les a vus injectés de pus, et il les a suivis non seulement dans les ganglions lombaires, mais jusqu'au réservoir de Pecquet. Il a même constaté trois fois la présence du pus dans le canal thoracique. La même particularité, quoique très rare, a été également signalée par Nonat, Botrel et Peter. Les ganglions enflammés sont quelquefois comme enserrés par un lacis vasculaire que forment les lymphatiques pleins de pus, de telle sorte que ceux-ci ont été comparés par Ranvier à des doigts qui voudraient saisir le ganglion. Il existe un rapport anatomique manifeste entre les lymphatiques et les ganglions enflammés. Ainsi dans les lymphangites du corps de l'utérus, de l'ovaire, de la trompe, les lymphatiques suivent la direction des vaisseaux sanguins utéro-ovariens et portent l'inflammation dans les ganglions de la région lombaire.

De même les lymphangites du col et des ligaments larges retentissent sur les ganglions compris dans l'épaisseur de ces replis membraneux et sur la chaîne ganglionnaire qui accompagne les vaisseaux iliaques. C'est par un mécanisme analogue que l'on comprend la propagation de la lymphangite vulvaire aux ganglions du triangle de Scarpa et par l'intermédiaire du ganglion crural aux ganglions de la fosse iliaque. D'où les adéno-phlegmons de cette région, et plus rarement la péritonite, consécutivement à une déchirure, même superficielle, de l'orifice vulvo-vaginal.

Les lymphatiques enflammés présentent des nodosités correspondant aux espaces intervalvulaires remplis et distendus par le pus ; çà et là on en rencontre comme Cruveilhier et J.-L. Championnière en ont représenté, qui pouvaient faire croire à l'existence de véritables abcès. Mais l'examen attentif de la poche lais-

1. Tonnelé, *Archives générales de médecine*.

sait voir une membrane blanche, nacrée, lisse, présentant des valvules plus ou moins complètes qui ne pouvaient laisser de doute sur son origine, établissant d'une façon incontestable qu'elle consiste en une dilatation lymphatique. On observe ces sortes de sacs purulents dans tous les points de l'utérus, mais surtout au niveau des bords et à l'union du col et du corps. En ce point le système lymphatique est très développé. Il m'est arrivé quelquefois, dans des cas de lymphangite restreinte, de ne trouver du pus que là seulement. Or le voisinage des déchirures et des contusions du col explique suffisamment cette particularité. D'ailleurs il est important de savoir diriger les recherches et de connaître les habitudes de la lymphangite utérine. Souvent nous avons eu l'occasion de démontrer à l'amphithéâtre des lymphangites parfaitement caractérisées qui avaient échappé à des yeux insuffisamment exercés.

En incisant ces vaisseaux avec des ciseaux dans la direction du ligament large, on peut arriver jusqu'à un ganglion. Du côté de l'utérus, on rencontre parfois, à une faible profondeur, une cavité plus ou moins grande, tantôt limitée par une paroi lisse, régulière, qui n'est qu'une dilatation lymphatique, tantôt formée par le tissu utérin lui-même, après destruction de la paroi, et ressemblant alors à un véritable abcès.

Il est difficile de suivre complètement tous les lymphatiques dans le tissu utérin et au voisinage de la muqueuse. Cependant J.-L. Championnière a insisté sur la richesse et le développement des vaisseaux lymphatiques au niveau de la surface d'insertion du placenta. Léopold a décrit des traînées purulentes, partant de la muqueuse, qui suivent les tractus cellulux intermusculaires pour se rendre dans les troncs superficiels en entraînant, d'après cet auteur, le pus, les bactéries et des débris de muqueuse enflammée.

Mayor a observé des traînées de globules de pus qui partaient de la muqueuse et s'avançaient dans la couche musculaire où il a retrouvé des lymphatiques purulents, sous forme de lacunes nettement limitées, situées immédiatement en dehors de la gaine adventice des vaisseaux, et présentant exactement les caractères indiqués par Léopold. Autour de ces canalicules se trouvent des leucocytes déjà transformés en globules de pus, de telle sorte qu'en se con-

fondant avec le contenu des lymphatiques, ils formeront un véritable abcès.

Dans les vaisseaux de ce calibre il n'existe jamais de thrombus comme ceux qu'avaient signalés Cruveilhier, Virchow, dans des vaisseaux plus volumineux.

Mais tandis que Cruveilhier considère ces caillots blanchâtres comme constitués par de la fibrine et du pus, et comme le résultat d'une lymphangite, Virchow au contraire pense qu'ils sont de véritables thrombus lymphatiques qui se produisent lorsqu'une inflammation violente est survenue dans le tissu cellulaire péritutérin, et qu'il existe en un mot un phlegmon diffus sous-péritonéal.

Sous l'influence de cette inflammation intense due à l'infection, la lymphe puisée dans un foyer purulent se coagule, et, le caillot une fois formé, entravant la circulation lymphatique, loin d'être une cause d'infection, empêche au contraire l'arrivée dans le sang de la matière septique puisée par les lymphatiques à la surface de l'utérus. D'autre part, Virchow admet que le thrombus lymphatique, comme le caillot veineux, est susceptible de subir la transformation purulente.

Dans des vaisseaux lymphatiques indépendants des vaisseaux sanguins, Cornil et Ranvier ont rencontré des masses rosées, formées de fibrine englobant des cellules du pus. Cette masse solide, qui oblitère le vaisseau, est le plus souvent séparée de la paroi par une couche de cellules rondes qui peuvent être soit des leucocytes, soit des cellules endothéliales multipliées.

Mayor adopte plutôt la première opinion, parce que la paroi de ces lymphatiques thrombosés est plus fréquemment saine que celle des lymphatiques purulents. Ces thrombus expliquent d'une façon très satisfaisante l'apparence interrompue de l'inflammation dans les troncs lymphatiques. On sait qu'en suivant avec attention la direction d'un de ces vaisseaux distendus par le pus, on le voit tout à coup disparaître pour se montrer un peu plus loin. C'est qu'un thrombus en oblitérant la circulation a déterminé en amont une dilatation qui rend très apparents les vaisseaux enflammés.

Mais au delà de l'obstacle, le vaisseau vide conserve son volume normal et échappe à l'œil. Et si plus loin il reparait distendu, c'est

qu'une anastomose latérale, en le rendant à la circulation, lui a rapporté le pus d'un lymphatique voisin.

Le tissu cellulaire, dans le voisinage des lymphatiques enflammés, présente un certain degré d'œdème qui lui donne un aspect gélatiniforme. Les cellules conjonctives se présentent sous la forme de grosses masses plus ou moins arrondies, à protoplasma granuleux, coloré en jaune par le picro-carmin. Elles sont, en un mot, à l'état de tuméfaction trouble et en voie de multiplication. Ça et là on rencontre un exsudat granuleux, indiquant la dégénérescence granulograsseuse. Les fibres musculaires ne présentent rien de particulier à signaler. Nous renvoyons le lecteur à l'étude que nous en avons faite dans la métrite puerpérale.

Il est des cas dans lesquels la lymphangite, à l'exclusion de l'utérus, existe à la surface de l'ovaire, et surtout au niveau du hile, ou bien encore au pavillon de la trompe.

Or, avec la lymphangite de l'utérus, se rencontre presque constamment la péritonite. Celle-ci a son point de départ le plus souvent au niveau même des points où la lymphangite est le plus accusée, c'est-à-dire dans le voisinage des annexes et des bords de l'utérus.

D'autre part, la lymphangite, au niveau de la réunion du col et du corps, dans l'épaisseur des ligaments larges, dans le voisinage des ganglions iliaques ou lombaires, détermine une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire qui est plus manifeste pendant la vie qu'après la mort. Cet œdème résistant à la pression du doigt, augmentant l'épaisseur du ligament large, est l'indice d'un travail phlegmasique de la première période, qui a son origine dans le système lymphatique, et qui tend secondairement à envahir le tissu cellulaire du voisinage, constituant cet état pathologique mal connu jusqu'à ces dernières années, désigné autrefois sous le nom de *phlegmon du ligament large et de la fosse iliaque*, et que nous appelons aujourd'hui *adéno-phlegmon* ou *lymphadénite phlegmoneuse*.

Adéno-phlegmon. — La première lésion de cet état pathologique consiste en un épaissement gélatineux des mailles du tissu cellulaire qui correspond à ce que Virchow a appelé la tuméfaction trouble. Il siège principalement à l'insertion du ligament large, au bord de l'utérus, qu'il peut occuper dans toute sa hauteur, avec un

degré d'épaisseur variant de quelques millimètres à plusieurs travers de doigt. Il constitue alors une simple induration, ou une tumeur qui varie du volume d'une amande à un œuf, et qui peut être plus grosse encore.

A la coupe, la partie indurée présente à la périphérie un aspect gélatineux, transparent, qui devient louche et opaque, à mesure qu'on se rapproche du centre, où l'on rencontre du pus crémeux, bien lié. Cependant le pus n'occupe pas toujours un seul point, souvent au contraire il est collecté en plusieurs petites cavités séparées les unes des autres, comme les grains d'un cha-pelet, en attendant que tous ces petits abcès se réunissent pour former un foyer unique. En multipliant les coupes pour gagner l'utérus, on rencontre les vaisseaux lymphatiques enflammés, et chacun d'eux laisse sourdre une ou plusieurs gouttelettes de pus laiteux, parfaitement homogène. On peut quelquefois poursuivre avec des ciseaux l'incision de ces lymphatiques dilatés dans une étendue plus ou moins considérable et aboutir à un ganglion lymphatique hypertrophié, et quelquefois rempli de pus. Mais ce n'est pas seulement dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques que l'inflammation produit le pus, on rencontre également celui-ci dans les gaines péri-vasculaires. De plus le tissu conjonctif est oedématié, ses fibres sont tuméfiées et ses cellules volumineuses. Elles tendent à prendre une forme arrondie et paraissent en voie de multiplication. Leur protoplasma d'abord simplement trouble se charge bientôt de granulations graisseuses, puis se forment des globules de pus. Mais en outre, entre les éléments figurés du tissu conjonctif s'est épanchée une matière homogène ou légèrement granuleuse, véritable exsudat inflammatoire, qui forme de grandes nappes et englobe les cellules, conjonctives dégénérées. De là, cet aspect gélatineux des tissus à l'œil nu.

Ce tissu conjonctif est tantôt traversé par des lymphatiques sup-purés atteints de périangioloécytes, tantôt infiltré de collections ainsi constituées¹ : 1° au centre une masse granuleuse indistincte dans laquelle on reconnaît parfois des leucocytes surchargés de graisse, des fragments de fibres conjonctives, etc.; 2° autour de ce

1. Alb. Mayor, Notes inédites.

noyau de nombreux globules de pus ; 3^o enfin dans certains cas, autour de ceux-ci, des leucocytes indiquant que l'abcès tend à se limiter, et qu'il se fait à la périphérie un travail inflammatoire qui donnera naissance à une membrane pyogénique. Notons encore que dans les tissus œdématisés, les vaisseaux sanguins présentent une surabondance de globules blancs indiquant une circulation embarrassée, et nous en aurons fini avec les résultats fournis par le microscope sur le lymphadéno-phlegmon du ligament large au début.

Une fois collecté le pus est renfermé dans une poche fibreuse plus ou moins épaisse, à surface interne tomenteuse, en un mot par une véritable membrane pyogénique. En ce moment le tissu gélatineux diminue d'épaisseur autour de la collection, et il peut même dans les cas anciens être remplacé par un tissu fibreux dû à la transformation des éléments embryonnaires qui existent autour des petites collections purulentes.

Les abcès qui n'atteignent pas un volume considérable peuvent être résorbés. Mais le plus souvent, quand on ne lui fraie pas un chemin au dehors, le pus s'ouvre dans un organe voisin (vagin, rectum, vessie, utérus, etc.), et quelquefois fuse loin du point de départ, en décollant le péritoine.

Comme on le voit, nous n'hésitons pas à attribuer sans réserve à une lymphadénite primitive la plupart des phlegmons et des abcès qui se rencontrent dans la fosse iliaque et le ligament large chez les femmes récemment accouchées. Pourtant telle n'est pas l'opinion générale. Ainsi Hervieux¹ les rapporte à la phlébite.

Nous reconnaissons avec le savant médecin de la Maternité que, dans certains cas d'inflammation veineuse, le tissu cellulaire péri-vasculaire enflammé forme une induration dans l'épaisseur du ligament large. Mais il y a loin de cet épaissement ou des nodosités cylindroïdes plus ou moins dures de la périphlébite, aux tumeurs lisses, régulières et volumineuses qui répondent au type clinique désigné sous le nom de *phlegmon du ligament large*.

Ajoutons que dans le cas de périphlébite le pus est toujours peu abondant et d'une couleur rougeâtre, lie de vin ; tandis que dans

1. Hervieux, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches*.

la lymphadénite il existe souvent de vastes collections renfermant un pus blanchâtre, crémeux, parfaitement homogène.

Pourtant nous terminerons en disant que, dans des cas tout à fait exceptionnels, on rencontre à la fois les lésions de la phlébite et celles de la lymphangite.

En résumé, la lymphangite existe rarement seule, si tant est qu'elle puisse exister sans complications.

Ses complications habituelles, sinon constantes, sont la péritonite ou le phlegmon du ligament large et de la fosse iliaque.

La péritonite accompagne presque nécessairement la lymphangite utérine et l'adéno-phlegmon, la lymphangite du ligament large ou de la fosse iliaque.

§ 5. — Phlébite utérine.

La phlébite utérine se présente tantôt seule, parfaitement isolée, tantôt associée à la lymphangite. Quand les deux affections se trouvent réunies, ce sont généralement les symptômes de la lymphangite qui prédominent pendant la vie, les graves accidents de la péritonite ou de l'adéno-phlegmon du ligament large occupent toute l'attention et font quelquefois méconnaître l'inflammation des veines. De même à l'autopsie, les lésions les plus apparentes, les plus considérables appartiennent encore au péritoine et au système lymphatique. Les organes génitaux disparaissent plus ou moins au milieu des fausses membranes et des exsudats purulents. L'utérus volumineux est sillonné à sa surface externe par de gros troncs lymphatiques chargés de pus, etc. Bref, on rencontre à divers degrés toutes les lésions qui ont été décrites précédemment et qui n'ont pas été modifiées par la coexistence des altérations veineuses. D'ailleurs la phlébite elle-même, dans ces cas, n'offre pas, anatomiquement, de caractères particuliers. Il n'y a donc pas lieu de consacrer une description spéciale à ces formes mixtes, constituées par la juxtaposition pure et simple des éléments que nous étudions isolément. Aussi nous passons dès maintenant à l'examen des lésions veineuses.

Lorsqu'on ouvre le ventre d'une femme qui a succombé à la phlébite utérine, on est frappé tout d'abord de l'absence de lésions

graves du côté de l'abdomen. On ne constate en effet ni fausses membranes, ni épanchement de pus ou de sérosité dans le péritoine. Il suffit de soulever les masses intestinales, libres de toute adhérence, pour que l'on aperçoive les organes génitaux flottants dans la cavité pelvienne. Quelquefois leur surface est violacée, livide; il existe soit dans le voisinage de l'ovaire, soit sur les bords de l'utérus, quelques abcès péri-vasculaires. Mais souvent aussi on ne distingue aucune lésion à un examen superficiel. C'est qu'en effet les manifestations de la phlébite sont généralement très limitées; elles siègent profondément dans l'épaisseur de l'utérus ou des annexes, et il est besoin d'une minutieuse attention pour les mettre en évidence. Nous avons la conviction qu'elles ont été souvent méconnues et ont pu fournir ainsi longtemps de précieux arguments aux théories des *essentialistes*.

L'état de l'utérus et des annexes est extrêmement variable suivant les cas, en rapport d'ailleurs avec l'époque de l'accouchement. En général, la mort arrivant plus tard que dans la lymphangite, on trouve l'utérus revenu sur lui-même. Mais l'involution n'est jamais complète, alors même que la mort ne serait survenue que plusieurs semaines après l'accouchement. Sa surface est régulière, elle présente un aspect à peu près normal; du côté des annexes, les lésions sont ordinairement plus accusées. On aperçoit quelquefois dans l'épaisseur des ligaments larges des cordons flexueux, irréguliers, disposés en chapelets, et qui se dirigent vers les parois du bassin, au milieu d'un empâtement assez localisé, qui permet de distinguer leur forme. Il s'agit presque toujours de lésions limitées à un seul ou à deux ou trois troncs vasculaires seulement. On ne rencontre jamais, comme dans la lymphangite, des altérations étendues formant un véritable réseau.

Très souvent on avait pu observer pendant la vie, et l'on constate encore sur le cadavre des troubles circulatoires du côté des membres inférieurs et des parties déclives de la paroi abdominale, un œdème plus ou moins accentué du pli de l'aîne, de la cuisse, ou même de la totalité d'un membre. Mais comme nous l'avons dit, pour trouver les veines enflammées, il faut les chercher avec soin. Elles échappent très souvent à un examen superficiel, et si l'on a décrit la phlébite comme très fréquente, c'est qu'un grand nombre d'auteurs

ont pris les lymphatiques pour des veines. Nous nous sommes d'ailleurs expliqué sur ce point.

Si l'on incise l'utérus d'avant en arrière, on distingue facilement au voisinage de l'insertion placentaire des sinus remplis de pus. Ils sont reconnaissables à leur forme, à leur situation profonde dans l'épaisseur du tissu musculaire, et surtout à l'aspect tout particulier de leur contenu. Il ne s'agit pas, en effet, d'un pus blanc, crémeux, louable, de bon aspect, comme celui que l'on rencontre dans les divers abcès d'origine lymphatique, mais bien plutôt d'un liquide puriforme, sanieux, rougeâtre. D'une façon constante, le pus des abcès veineux est mélangé à des caillots sanguins, avec lesquels il forme une boue de couleur chocolat.

Tantôt ce pus occupe dans la cavité des veines une grande étendue, tantôt il se montre par places seulement, et les intervalles sont remplis par des caillots adhérents, de telle sorte que les abcès enfermés en divers points de la veine ont l'aspect de petits lacs purulents absolument isolés. Quelquefois même ces abcès s'observent en dehors des vaisseaux dans le tissu utérin. M. Hervieux admet volontiers que le travail de régression de l'utérus a pu amener le retrait des parties saines de la veine dilatée au moment de l'accouchement et que plus tard l'abcès se trouve en quelque sorte indépendant du système circulatoire.

Les lésions, comme nous l'avons dit, se rencontrent principalement au voisinage de l'insertion placentaire. Leur siège varie donc en raison même de la mobilité de celle-ci : elles s'observent plutôt sur le fond, ou tout au moins dans les parties supérieures du corps de l'utérus. Mais on peut également rencontrer sur d'autres régions même très éloignées du parenchyme utérin des veines remplies de pus et de caillots rougeâtres. Il est fréquent d'observer ces lésions sur les veines du plexus utéro-ovarien, et c'est en ce point que l'étude en est surtout facile.

D'ailleurs l'obstruction des veines utéro-ovariennes est constamment un fait pathologique, tandis que la thrombose des sinus utérins au niveau de l'insertion du placenta est un phénomène normal, et si l'on ne trouve pas de pus ou d'amas puriforme dans ces derniers points, il est difficile d'affirmer l'existence de lésions véritables. Pour toutes ces raisons, ce sont les veines du plexus

utéro-ovarien que nous croyons devoir choisir comme le type de la description.

Ces vaisseaux ont, en général, un aspect moniliforme. Apparaissant sous la forme de cordons durs, résistants, ils présentent par places des dilatations ampullaires, de consistance molle, qui sont remplies de la même sanie rougeâtre que nous avons décrite. Leur surface interne est rouge, irrégulière, tomenteuse. Elle est très intimement adhérente aux caillots sur quelques points; sur d'autres, elle est comme ulcérée, saignante, et se trouve baignée par le pus des abcès.

Les parois sont notablement épaissies; quelquefois elles sont le siège de pertes de substance, d'ulcérations véritables. Il existe en même temps une certaine inflammation du tissu cellulaire qui les entoure, de telle sorte qu'elles sont fixées par places, et réunies aux organes voisins.

Si ces lésions sont souvent limitées à l'utérus ou aux annexes, il n'est pas rare de les rencontrer en divers points de l'excavation pelvienne, et dans la plupart des cas, on peut les suivre jusque dans les veines hypogastriques, et au delà. Quelquefois elles manquent à peu près complètement dans l'utérus, et n'existent qu'au niveau des annexes, c'est-à-dire sur l'ovaire ou dans l'épaisseur du ligament large.

Mais avant de pénétrer plus loin dans les détails des altérations veineuses, il est indispensable de diviser leur étude. Nous décrirons à la phlébite utérine deux formes anatomiques, correspondant à des manifestations cliniques différentes.

Bien qu'on ne puisse pas assigner à ces deux formes, au point de vue anatomique, une séparation nette et tranchée, elles offrent cependant des caractères différentiels assez concluants, et se distinguent surtout par la marche des lésions.

La première, que nous appellerons *forme simple ou adhésive*, se manifeste principalement par l'oblitération des veines atteintes. La seconde a pour caractéristique la formation rapide de produits septiques qui passent dans le courant circulatoire et engendrent la pyohémie : c'est la *forme infectieuse*.

Forme simple ou adhésive. — C'est la plus fréquente, la moins grave, aussi est-elle souvent méconnue, ou suivant nous, fausse-

ment interprétée. Sa variété la plus commune consiste dans l'oblitération de quelques rameaux du plexus utéro-ovarien, de la paroi abdominale, ou des membres inférieurs.

Envisagée dans sa forme typique, elle est réduite à la thrombose simple, c'est-à-dire à la présence de caillots fibrineux obturant la lumière des veines. Cette thrombose entraîne secondairement des altérations de la paroi vasculaire sur lesquelles nous reviendrons au point de vue histologique.

Mais le fait capital, essentiel, c'est l'absence d'abcès métastatiques dans les différents viscères, et l'absence même d'abcès dans les veines atteintes, ceux-ci étant d'ailleurs constamment le point de départ de ceux-là.

Quand la forme adhésive existe seule, il est souvent difficile de la reconnaître à l'autopsie, mais on y parvient toujours, par une dissection minutieuse et attentive. On ne doit pas s'attendre à rencontrer de gros paquets veineux, enflammés en totalité, comme le sont communément les réseaux lymphatiques. Ainsi que nous l'avont dit plus haut, il s'agit presque toujours de lésions localisées à un ou deux troncs vasculaires. Encore faudra-t-il tenir compte de la thrombose normale, physiologique, qui s'observe d'une façon constante au niveau de l'insertion placentaire. Aussi n'est-ce pas seulement dans les parois utérines qu'il faut rechercher des caillots pour affirmer l'existence d'une phlébite alors qu'il n'existe pas de suppuration.

Les veines du plexus utéro-ovarien, les troncs des veines hypogastriques, se prêtent beaucoup mieux à cette étude, et si l'on parvient à découvrir le vaisseau malade on peut arriver à le suivre dans toute son étendue. Quelquefois la lésion ne dépasse pas la veine hypogastrique : on découvre dans le plexus utéro-ovarien une veine dure, résistante, qui part des parois de l'utérus, où l'on ne tarde pas à la perdre, quelque soin que l'on mette à poursuivre le caillot. Mais en incisant cette veine dans toute son étendue, on peut voir qu'elle est remplie par un coagulum fibrineux plus ou moins adhérent et qui se prolonge jusqu'à l'embouchure d'une collatérale importante. Tantôt il s'arrête en ce point, se terminant par une extrémité conique, légèrement aplatie, qui fait saillie à l'intérieur de la veine un peu au delà du confluent. On a souvent comparé la

forme de ce caillot à une tête de serpent; cette image vulgaire en donne une idée assez exacte.

La configuration du caillot, son exposition constante au choc du sang qui arrive par la collatérale, constituent une grande prédisposition à sa rupture; les petits fragments qui s'en détachent sont entraînés dans le courant circulatoire, et vont former des foyers d'embolie pulmonaire.

Mais quelquefois le caillot se prolonge au delà des premières collatérales; il envahit des troncs plus volumineux, et les branches situées en amont subissent à leur tour la thrombose, s'il n'existe pas de voie collatérale pour permettre au cours du sang de se rétablir. Nous étudierons plus loin les rapports exacts du caillot avec les parois de la veine; pour l'instant nous nous contenterons d'indiquer son siège et sa marche rapidement envahissante. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir un caillot, ayant son point de départ dans l'utérus, suivre une veine du plexus utéro-ovarien, pénétrer avec elle dans l'hypogastrique qu'il envahit à son tour, s'étendant jusqu'à la veine iliaque primitive. Dès lors la thrombose gagne tous les rameaux veineux qui sont tributaires de la veine iliaque primitive et notamment l'iliaque externe et la fémorale, expliquant ainsi la fréquence de la phlébite des membres inférieurs chez la femme en couches.

Il ne s'agit pas seulement ici d'une vue théorique; nous avons plus d'une fois suivi et disséqué devant les élèves, des caillots qui remontaient nettement jusqu'à la veine iliaque primitive, et dont l'origine appartenait manifestement aux parois utérines. Ce sont là des faits indiscutables et, pour notre part, nous n'hésitons pas à attribuer à la propagation de la thrombose des veines utérines les lésions veineuses du membre inférieur.

Est-ce à dire que nous nierons la *phlegmatia alba dolens*, telle qu'on l'envisage communément, c'est-à-dire la thrombose veineuse pure et simple, spontanée, primitive, que l'on a décrite depuis longtemps chez les femmes accouchées? Telle n'est pas notre intention: l'état de débilitation qui suit l'accouchement, les hémorragies abondantes, les modifications antérieures du sang, prédisposent évidemment les femmes en couches à la thrombose marastique, analogue à celle que l'on observe dans la cachexie résultant

du cancer, de la phthisie pulmonaire, ou même de l'évolution de myômes utérins.

Mais nous pensons qu'un grand nombre des cas envisagés comme appartenant à la phlegmatia seraient susceptibles d'être rattachés à la thrombose secondaire, par propagation.

En effet, bien que la plupart des causes débilitantes se soient manifestées quelquefois à la fin de la grossesse, on n'observe pas à cette époque la thrombose des membres inférieurs. Ce n'est que plus tard, après l'accouchement, et presque toujours à la suite d'accidents abdominaux plus ou moins nets, que l'on voit survenir cette complication. Et d'ailleurs cette localisation presque exclusive aux membres inférieurs n'indique-t-elle pas déjà une cause locale ? Car il n'est nullement exceptionnel de voir la phlegmatia des phthisiques, des cancéreux, se manifester sur les membres supérieurs, tandis que celle des femmes en couches n'a été signalée que *deux ou trois fois* dans les veines du bras.

La dissection minutieuse des veines oblitérées, chez les malades qui avaient succombé à la phlébite utérine, nous avait depuis longtemps amené à cette conclusion, avant d'avoir fait aucune recherche bibliographique à ce sujet. Or nous avons été surpris de rencontrer chez des auteurs anciens cette même idée, appuyée sur des faits non moins probants que les nôtres.

Davis¹, cherchant l'origine de la phlegmatia, la rattache directement « à l'inflammation violente d'une ou de plusieurs des veines du bassin ». Toutefois il n'a pas suivi le caillot jusque dans les troncs volumineux. Il se contente d'invoquer le rétrécissement qui suit l'épaississement des veines enflammées comme cause de la gêne circulatoire. Dans un cas, pourtant, Davis rapporte une oblitération de la veine iliaque interne qui s'étend jusqu'à l'iliaque primitive. Il est vrai que, quelques pages plus loin, effrayé de son audace, il revient en arrière, par l'insistance avec laquelle il parle de la compression que produit sur les veines, l'utérus gravide.

Guthrie², dans un mémoire sur l'inflammation des veines, indique la nécessité de rechercher jusque dans l'utérus le point de

1. *An Essay on the proximate cause of the disease called phlegmasia dolens*, 1823.
2. Guthrie, *Med. and. Phys. Journ.*, 1826.

départ des lésions, mais sans donner de faits importants à l'appui de cette idée.

Robert Lee² est beaucoup plus affirmatif. Il signale trois observations dans lesquelles il a rencontré des lésions analogues, à la fois dans les veines de l'utérus et dans celles du membre inférieur. Il conclut en rattachant aux veines utérines l'origine de la thrombose. Ces faits ont été un peu trop oubliés dans ces derniers temps, depuis surtout que l'influence de Virchow a si vivement attiré l'attention du côté des thromboses spontanées, apparaissant comme le phénomène primitif des inflammations veineuses.

Nous croyons donc à l'extension fréquente de la phlébite utérine aux membres inférieurs, et sans nier absolument les cas de phlegmatia primitiva, essentielle, chez les femmes en couches, nous pensons qu'une observation attentive en restreindra singulièrement le nombre.

Forme infectieuse. — Elle diffère surtout de la forme adhésive par ses conséquences : sa caractéristique est la formation de produits septiques qui se répandent ultérieurement dans le courant circulatoire et envahissent toute l'économie.

Aussi ne se distingue-t-elle pas très nettement de la forme adhésive à l'œil nu. On y rencontre les mêmes cordons veineux en partie remplis par des caillots fibrineux, résistants; mais ici, au lieu du travail de réparation, d'organisation dont nous suivrons tout à l'heure les détails, on assiste à un travail de destruction : le caillot se ramollit, se détache de la paroi, et ses débris sont entraînés dans la circulation. De plus, il se forme de nombreux abcès dans la cavité des veines et autour d'elles, que la suppuration ait eu son point de départ dans le caillot lui-même ou dans les parois de la veine. Nous avons déjà fait connaître la nature de ces abcès : ils consistent en un mélange boueux de pus et de caillots sanguins ramollis, au milieu desquels se rencontrent un très grand nombre d'organismes infectieux (Cohnheim, Klebs, Doléris). Ces détails seront étudiés plus complètement lorsque nous parlerons de l'examen microscopique des lésions.

Quoi qu'il en soit, les fragments de caillots entraînés par le sang

2. Robert Lee, *A contribution to the pathology of phlegmasia dolens*. (Med. chir. Transactions, 1829.

pénètrent dans les veines pulmonaires où ils déterminent assez souvent des phénomènes d'embolie. Les particules plus ténues, et notamment les organismes parasites qui abondent dans ces produits, arrivent avec le sang dans les différents viscères où ils amènent rapidement des accidents infectieux. On constate alors des abcès du foie, de la rate, des poumons, des pleurésies purulentes, des arthrites suppurées, etc.

On ne saurait méconnaître l'analogie que présentent ces phénomènes avec l'endocardite ulcéreuse, qui peut entraîner secondairement soit des embolies simples, soit des embolies septiques.

Toutefois, alors même qu'il existe du pus dans les veines, la forme infectieuse peut, dans une certaine mesure, se confondre avec la forme adhésive, aussi longtemps qu'il persiste en aval de l'abcès un caillot résistant, adhérent ; ce caillot constitue un véritable bouchon, qui suffit pour isoler l'amas puriforme de la circulation générale, et prévenir l'infection de l'économie. Dans les cas de ce genre, il peut se développer des accidents locaux plus ou moins sérieux, des abcès, quelquefois assez étendus, mais généralement peu volumineux, et sans gravité excessive.

Nous ne nous arrêterons pas à la description détaillée des lésions secondaires que nous avons indiquées. Il s'agit là de manifestations analogues à celles de la pyohémie, et qui sont généralement connues.

Étude histologique. — L'étude histologique des lésions que nous venons de passer en revue présente une très grande importance. Cependant, nous ne saurions la traiter ici avec tous les développements qu'elle comporte. La discussion des nombreuses théories qui ont été émises sur la phlébite, nous entraînerait dans une digression quelque peu étrangère au cadre de notre travail. Aussi nous contenterons-nous de rappeler sommairement les grands traits de cette discussion, en insistant surtout sur leurs applications cliniques.

Hunter, le premier, décrivit à la fin du dix-huitième siècle, l'inflammation des veines ¹. Il suffit de jeter les yeux sur la division qu'il donne de son sujet, pour reconnaître qu'il en avait saisi tous

1. J. Hunter, *Œuvres complètes*, trad. Bichlot, 1843.

les caractères. Il étudie trois formes de l'inflammation veineuse : adhésive, suppurative et ulcéreuse. Si nous laissons de côté les questions de détail qui ont été, de nos jours, éclairées par l'examen microscopique, ne trouvons-nous pas dans les titres de ces trois divisions le résumé à peu près complet de nos connaissances actuelles sur la phlébite?

Admise par Breschet, à qui elle doit son nom, la phlébite a été depuis acceptée et décrite dans des termes analogues par Bichat, Bayle, Cruveilhier, Velpeau, etc.

En ce qui regarde plus spécialement la phlébite des femmes en couches, nous rappellerons les travaux de Dance¹, les lettres de Béhier² sur la fièvre puerpérale, etc. Toutefois ces différentes publications présentent un caractère essentiellement clinique, et ne contiennent pas d'aperçus nouveaux au point de vue anatomo-pathologique.

Jusqu'ici c'est bien la lésion des parois veineuses qui constitue le fait primitif, fondamental; la formation du caillot n'en est que la conséquence.

Mais sous l'influence de Virchow, une nouvelle théorie prend naissance, c'est celle de la *thrombose*. Observant la coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux et les altérations que subissent les parois vasculaires autour du caillot, Virchow³ arrive à considérer le caillot comme l'élément initial, les lésions des tuniques veineuses n'étant que secondaires et consécutives à la formation du thrombus.

Comme on le voit, cette nouvelle théorie amenait le renversement total des idées admises jusque-là; cependant elle ne tarda pas à rallier la plupart des anatomo-pathologistes.

Callender⁴, dans une étude approfondie de la question, adhère complètement à la théorie de la thrombose, ainsi que l'a formulée Virchow, et la confirme par ses recherches personnelles.

La plupart des ouvrages d'anatomie pathologique, publiés en

1. Dance, *De la phlébite utérine et de la phébite en générale*. (Arch. génér. de médecine, 1828-1829.)

2. Béhier, *loc. cit.*

3. Virchow, *Thrombose und Embolie*, in *Gesamm. Abhandlung zur Medecin. Wissenschaft*, 1856.

4. Callender, *Adhesive Phebite*, in *Holme's System of Surgery*, 1873.

Allemagne dans ces derniers temps, reposent sur les mêmes idées. C'est encore la doctrine de la thrombose que nous trouvons décrite et acceptée sans réserves par Rindfleisch¹ et développée, plus particulièrement en ce qui concerne l'utérus, par Winckel, Waldeyer, Bubnoff, Spiegelberg, qui apportent à cette théorie l'appui de nouvelles expériences.

Cependant, dès l'origine, on trouve à côté d'eux quelques dissidents : Otto Weber² insiste sur l'existence de graves altérations des parois, alors que la veine reste perméable. Plus récemment encore, Klebs³ admet l'existence de la phlébite primitive.

En France, MM. Cornil et Ranvier⁴, tout en admettant dans une large mesure les idées de Virchow sur la thrombose, n'hésitent pas à accepter également l'existence de la phlébite primitive.

On voit qu'il se fait actuellement contre la théorie de la thrombose une légère réaction, tendant à la modifier dans ce qu'elle a de trop absolu.

Sans prétendre trancher ici cette question, nous croyons que les différences que l'on observe dans les faits seraient peut-être susceptibles d'être rattachées à des processus différents. Et si les diverses variétés de la phlébite adhésive sont assez manifestement du domaine de la thrombose vraie, primitive, nous nous demandons si les formes infectieuses ne seraient pas plutôt en rapport avec de graves lésions des parois veineuses. Dans ces cas, en effet, la prompte généralisation des accidents indique suffisamment la perméabilité des vaisseaux, et les lésions observées à l'œil nu consistent en des abcès des parois veineuses, en des ulcérations de la tunique interne, plutôt qu'en des caillots étendus. Si l'on admet alors la formation primitive d'un thrombus, il faut admettre aussi qu'il serait bien rapidement détruit, pour que l'on puisse expliquer la pathogénie des accidents.

Les altérations graves des parois veineuses, la présence d'abcès dans les tuniques épaissies, ou même en dehors de ces tuniques, ont déjà frappé depuis longtemps les chirurgiens. C'est sur ces faits

1. Rindfleisch, *Traité d'histol. pathol.*, trad. fr. de Gross, 1873.

2. Otto Weber, *Von den Entzündungen der Venen. Phlebitis*, in *Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie*, von Pitha und Billroth, 1865.

3. Klebs, *Anat. pathol.*

4. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathol.*, 2^e édit., 1881.

principalement que s'appuie Otto Weber pour admettre la phlébite en dehors de la thrombose, et même parmi les plus fervents adeptes de Virchow, il en est qui ont accepté l'idée d'une phlébite chirurgicale.

Or, nous répéterons encore une fois que l'existence de la plaie utérine, les déchirures multiples qui peuvent exister sur le col et sur le corps de l'utérus, ou tout au moins au niveau de l'insertion placentaire, exposent les veines utérines à tous les agents d'irritation et d'infection, comme cela se passe au niveau d'une plaie chirurgicale. Aussi croyons-nous devoir formuler de grandes réserves sur le mode de début des accidents, ainsi que l'ont fait tous les chirurgiens qui ont observé des phénomènes analogues.

Quel qu'ait été le point de départ de l'inflammation veineuse, les vaisseaux qui en sont le siège nous présentent à étudier deux parties : l'état des tuniques, et le caillot qui en obture plus ou moins complètement la lumière.

A. — Les parois des veines sont généralement épaissies. Dans leur partie externe (périphlébite), on constate la présence de très nombreuses cellules embryonnaires qui dissocient les éléments normaux. C'est ainsi que les fibres musculaires lisses sont séparées, écartées les unes des autres, et en partie masquées sous les amas de cellules de nouvelle formation. Dans quelques cas, on constate réellement la présence de petits abcès, accusés par une légère perte de substance, autour de laquelle on voit encore quelques leucocytes dégénérés. Quelquefois même on peut constater, dans une certaine étendue, une véritable ulcération, pouvant aller jusqu'à la destruction totale des tuniques veineuses. Il existe presque toujours, alors, des abcès autour de la veine, et ce qui reste des parois est confondu avec le tissu conjonctif phlegmoneux du voisinage.

Les altérations de la tunique interne (endophlébite), sont assez analogues à celles de l'endartérite. Elles consistent essentiellement dans la tuméfaction et la prolifération des cellules endothéliales. On voit, en outre, la couche sous-endothéliale s'infiltrer de cellules rondes ou fusiformes qui se multiplient rapidement. Le premier résultat de ces altérations est de donner à la surface interne de la veine un aspect rugueux, dépoli, tout particulier, et le microscope

y démontre la présence de végétations nombreuses et saillantes qui affectent avec le caillot des rapports très intimes.

B. — Quelle que soit son origine, qu'il ait succédé à la phlébite ou qu'il ait provoqué cette phlébite, le caillot remplit à peu près toute la cavité de la veine. Il est formé de couches concentriques dont la coloration, rougeâtre à la périphérie, devient jaunâtre et plus pâle vers le centre. Sa composition varie un peu suivant sa consistance, son ancienneté, etc. On y rencontre toujours un reticulum fibrineux anhiste emprisonnant des globules rouges et des globules blancs, ceux-ci plus nombreux au centre, ceux-là plus nombreux à la périphérie. La disposition stratifiée des couches est due à ce que le caillot subit un retrait, qui tend à l'écarter sans cesse de la paroi veineuse, et le sang s'insinue dans l'espace ainsi produit, y déposant de nouvelles couches plus molles et plus colorées jusqu'à ce que l'oblitération soit complète.

S'il s'agit d'une phlébite adhésive, l'union du caillot avec la paroi s'accentue de plus en plus, et, à une certaine période, il semble faire corps avec elle. C'est alors que le thrombus s'organise, de la façon suivante :

Les tuniques veineuses, épaissies, sont parcourues par des vaisseaux très développés qui envahissent la tunique interne. Ils se continuent du côté de la lumière du vaisseau, dans les bourgeons qui émanent de la surface interne où des cellules fusiformes (*cellules vaso-formatives de Cornil et Ranvier*), constituent bientôt des capillaires embryonnaires qui deviennent peu à peu perméables. Le caillot fibrineux est envahi de plus en plus par cette néoformation fibro-vasculaire, et, au bout de quelque temps, la veine se trouve transformée en un cylindre plein, fibreux, qui est traversé dans tous les sens par de nombreux vaisseaux sanguins, constituant un véritable réseau caverneux comparable à celui de certaines tumeurs érectiles (Pitres).

Dès lors la circulation est rétablie.

Mais, dans d'autres cas, le processus diffère totalement. Dès les premiers jours, le caillot, au lieu d'être franchement fibrineux, a plutôt l'aspect cruorique. Il est mou, noirâtre, n'obture pas complètement la veine, et s'il existe sur une certaine étendue, il se

creuse par places de petites cavités que remplit un liquide puriforme, jaune sale, ou plus souvent couleur chocolat. Ce liquide contient des leucocytes qui ont subi la dégénérescence graisseuse, des masses pigmentaires provenant de globules rouges déformés. On y a constaté, en outre, la présence de nombreux organismes parasitaires, que l'on retrouve également en grande quantité dans les abcès des tuniques veineuses et à la surface des points ulcérés de la paroi interne. Cohnheim, Klebs, avaient déjà signalé l'existence de microbes dans la sanie puriforme des veines enflammées chez les femmes en couches. Doléris¹ insiste beaucoup sur l'importance de ces germes. Il s'agit de micrococcus semblables à ceux de la pyohémie chirurgicale.

Doléris a pu cultiver des germes provenant de malades atteints d'infection purulente à la suite d'opérations chirurgicales, et il a obtenu la reproduction d'organismes semblables à ceux qu'il rencontre à la surface des veines de l'utérus. Il fait jouer à ces microbes un rôle prépondérant dans le travail de désorganisation du caillot, et c'est par eux qu'il explique la propagation de la lésion à distance, sur des veines très éloignées de la plaie utérine. Quant aux manifestations viscérales de la phlébite infectieuse, elles seraient dues surtout au transport, dans les différents organes, de ces micrococcus dont la présence a d'ailleurs été signalée par la plupart des auteurs au niveau des infarctus. Ces idées concordent pleinement avec notre manière de voir, et nous croyons que ces organismes sont les agents essentiels de l'infection générale; ce sont eux qui caractérisent spécialement la forme infectieuse de la maladie.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement du caillot est la conséquence des transformations de la fibrine. Doléris admet que ces modifications chimiques sont dues à l'action des microbes. Friedreich les attribue à la dégénérescence amyloïde du coagulum; la plupart des auteurs y voient plutôt une transformation graisseuse.

Ce ramollissement s'accuse surtout au centre; on le rencontre quelquefois, mais d'une façon moins sensible, à la périphérie.

Ball, d'après Virchow, signale ces modifications du caillot comme constituant un mode de guérison par résorption lente et progressive

1. Doléris, *loc. cit.*

des éléments du thrombus. On a même été jusqu'à se demander si le sang coagulé ne pouvait pas redevenir fluide. Vulpian¹, sans le nier d'une façon absolue, fait à cet égard les plus grandes réserves.

Le ramollissement ne se produit pas d'une façon régulière et uniforme sur toute l'étendue du caillot. Comme nous l'avons dit déjà, il n'est pas rare de rencontrer quelques amas de ce liquide puriforme, disséminés de place en place sur le trajet des veines oblitérées. Ces lacs purulents sont ainsi enfermés, isolés de la circulation générale, et n'impriment aucune modification grave à la maladie. Mais il n'en est pas de même si le travail de désorganisation s'étend avec rapidité, tandis que le bourgeonnement de la tunique interne est retardé. Les microbes qui, dans le premier cas, se détruisaient rapidement, pullulent alors avec une remarquable intensité. Le bouchon formé par la partie résistante du caillot disparaît, et les germes de l'infection pénètrent dans le courant circulatoire, pour déterminer les manifestations les plus variées du côté des différents viscères.

On voit que ce travail de destruction du caillot complique étrangement l'interprétation des divers phénomènes de la phlébite. Alors même que l'on rencontre du pus dans les veines, il est à peu près impossible de distinguer s'il est dû à la dégénération du thrombus ou à un abcès primitif des parois. Cependant on ne saurait méconnaître la prédominance de l'altération des tuniques de la veine dans les cas où se produisent les accidents infectieux. Il semble que l'influence des micrococcus se fasse sentir d'abord sur la paroi, apportant ainsi un obstacle insurmontable à l'organisation du caillot. Comme l'avait déjà signalé Hunter, il y a un siècle, il s'agit ici de lésions destructives, ulcéreuses, bien différentes de celles que nous observons dans la phlébite qui succède à la formation primitive du caillot. Doléris a observé que dans les caillots d'ancienne formation les microbes ont entièrement disparu. Si ce point était définitivement établi la question serait tranchée.

Quant aux lésions secondaires produites dans les différents viscères par la migration de particules septiques, nous ne croyons pas

1. Vulpian, *Cours de 1874*.

devoir en faire une description spéciale. Il s'agit d'infarctus, d'abcès multiples résultant d'embolies capillaires, qui ont eu leur point de départ dans les veines des organes génitaux. Toutes ces altérations, d'ailleurs, ne diffèrent pas de celles que l'on rencontre communément dans l'infection purulente d'origine chirurgicale.

LIVRE TROISIÈME

DE LA LYMPHANGITE UTÉRINE

Par sa fréquence, par sa gravité, la lymphangite utérine nous semble de beaucoup la plus importante des affections puerpérales. Si elle a été souvent méconnue, c'est parce que l'on a constamment séparé d'elle, pour les décrire comme des maladies primitives, ses deux complications principales : la péritonite et le phlegmon du ligament large ou de la fosse iliaque.

Or, il suffit d'examiner attentivement la disposition des lymphatiques dans l'utérus, leurs connexions avec le péritoine d'une part, avec les ganglions et les vaisseaux situés dans l'épaisseur du ligament large, d'autre part, pour comprendre la marche habituelle des lésions, et rendre à la lymphangite son caractère primordial. Aussi n'hésitons-nous pas à lui assigner la première place dans la description des maladies puerpérales, la considérant comme le point de départ le plus habituel des graves accidents qui surviennent chez les femmes en couches.

Mais, bien que l'affection ait toujours son origine dans les lymphatiques des organes génitaux, elle présente des symptômes très différents suivant la forme qu'elle revêt. Tantôt elle est simple, absolument limitée à l'utérus ou à la vulve, tantôt elle envahit le péritoine ou les ganglions du bassin. De là trois formes distinctes de la maladie, que nous étudierons successivement :

La lymphangite simple;

La lympho-péritonite;

L'adéno-phlegmon.

CHAPITRE PREMIER

LYMPHANGITE SIMPLE

Sous le nom de lymphangite simple nous voulons désigner la forme bénigne de l'affection, celle qui reste localisée à l'utérus, et qui, sans se compliquer de péritonite ou d'adéno-phlegmon, peut néanmoins entraîner à sa suite de graves altérations du système génital.

Or, si la plaie utérine est généralement le point de départ de la lymphangite, il ne faut pas oublier que celle-ci peut quelquefois avoir son origine dans les plaies de la vulve ou du vagin. Ce dernier point a été trop souvent méconnu, selon nous, et nous nous proposons d'attirer l'attention sur les accidents qui peuvent en résulter. Aussi diviserons-nous en deux parties l'étude de la lymphangite simple :

La lymphangite superficielle, ou des organes génitaux externes ;

La lymphangite profonde ou utérine.

§ 1. — Lymphangite des organes génitaux externes.

La lymphangite superficielle a été négligée par la plupart des auteurs. Nous ne la trouvons même pas mentionnée dans l'important ouvrage de M. Hervieux, qui renferme cependant de nombreuses observations cliniques, et une étude détaillée des travaux antérieurs.

Cette lacune nous surprend d'autant plus que les lésions de la vulve, telles que les plaques gangréneuses, les exsudats diphthéroïdes, etc., ont été de tout temps l'objet de longues et minutieuses descriptions. A l'inverse de nos devanciers, nous ne nous arrêterons pas sur ce dernier point.

En effet, les eschares vulvaires ou vaginales, qui résultent de la compression prolongée des parties molles par la tête du fœtus ou par divers instruments, sont des accidents chirurgicaux, qui ne nous intéressent que par les complications ultérieures, lymphangite ou phlébite, dont ils peuvent être le point de départ : c'est à ce titre seulement que nous en parlerons. Elles ne sauraient nous occuper en tant que lésions locales.

Quant aux exsudats grisâtres, pultacés ou pseudo-membraneux, qui recouvrent les plaies de la vulve ou du vagin, ils ont été suffisamment étudiés partout les auteurs, et nous ne croyons pas qu'ils méritent l'importance qu'on leur a accordée. Les mauvaises conditions dans lesquelles se trouvent placées les solutions de continuité des parties génitales, exposées sans cesse au contact des lochies ou des écoulements purulents qui viennent de la profondeur, nous paraissent expliquer suffisamment leur production. Il s'agit simplement pour nous de plaies mal entretenues, et présentant des accidents qu'on peut rapprocher de la pourriture d'hôpital. Aussi n'acceptons-nous pas la qualification qu'on leur applique. Quelles que soient l'épaisseur de l'exsudat membraneux et la facilité de sa reproduction, il est impossible de le confondre avec de véritables manifestations diphthériques, et de pareilles dénominations ont l'inconvénient d'apporter quelque confusion dans la nosologie.

A n'envisager que la forme simple, commune de la lymphangite des organes génitaux externes, nous nous expliquons le peu d'importance qui lui a été attribuée. Bien qu'elle s'observe avec une certaine fréquence, elle entraîne rarement des manifestations graves et peut passer inaperçue. Elle ne se rencontre d'ailleurs que lorsqu'il existe une plaie de la vulve ou de la partie inférieure du vagin ; qu'il s'agisse simplement d'une déchirure spontanée de la fourchette, d'une incision pratiquée sur les côtés de la vulve pour faciliter le dégagement de la tête, ou de la perte de substance qui résulte de l'élimination d'une eschare.

En général, elle éclate vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'accouchement. Son début n'a rien de bien spécial, et l'on constate les symptômes ordinaires de la lymphangite, c'est-à-dire un frisson plus ou moins violent, avec céphalalgie, courbature, malaise général, etc. Quelquefois la température peut s'élever d'emblée jus-

qu'à 39°, 40°, et l'on est en droit de redouter quelque complication grave. Mais bientôt les accidents locaux se manifestent.

Ils consistent en une cuisson plus ou moins vive au niveau de la plaie, s'accompagnant de douleur dans l'aîne correspondante. La plaie est sèche; ses bords sont rouges, tuméfiés, et l'on en voit partir des trainées rouges plus ou moins étendues, qui dessinent nettement les réseaux lymphatiques. En même temps les grandes et les petites lèvres sont oedématiées, quelquefois aussi rouges et douloureuses, et la palpation de la région inguinale du même côté y fait découvrir la présence de ganglions tuméfiés et sensibles. Le plus souvent ces lésions disparaissent à l'aide d'applications émollientes ou de pansements antiseptiques, et leur durée n'excède pas deux ou trois jours. Quelquefois cependant l'adénite inguinale persiste davantage : elle peut suppurer, et très exceptionnellement il se forme un abcès superficiel, dont le pus est facilement évacué par une incision.

En dehors de ces adénites, les lymphangites superficielles sont souvent très fugaces, et quelquefois même elles peuvent échapper à l'observation. Nous avons eu plus d'une fois l'occasion de les constater, bien que la malade n'appelât nullement notre attention de ce côté, lorsqu'il survenait une élévation de la température au deuxième ou troisième jour de l'accouchement. Aussi répéterons-nous qu'il est indispensable de rechercher ces lésions en même temps que celles des seins chez les accouchées qui présentent de la fièvre en dehors de toute affection abdominale.

Mais ce n'est pas là le seul intérêt de ces lymphangites, et nous ne nous y arrêterions pas, si nous n'avions en vue surtout les accidents graves qui peuvent en résulter dans quelques cas exceptionnels. Nous voulons parler de l'envahissement des vaisseaux profonds, et de la propagation de l'angioleucite de l'aîne à la fosse iliaque, d'où l'inflammation gagne le péritoine.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les lymphatiques superficiels du pli de l'aîne communiquent doublement avec ceux de la fosse iliaque, par les vaisseaux qui traversent le fascia cribriformis pour gagner les lymphatiques profonds, et par le ganglion qui occupe généralement l'orifice du canal inguino-crural. Cette disposition anatomique, signalée déjà par Morgagni, et reproduite par tous les

auteurs contemporains, donne une explication satisfaisante des cas dont nous parlons.

Or, nous avons vu plusieurs fois le phlegmon iliaque, et même la péritonite, succéder à des adénites inguinales superficielles dont le point de départ avait été une plaie de la vulve compliquée de lymphangite.

En voici deux exemples remarquables que nous avons pu recueillir dans notre service à l'hôpital Lariboisière. Le premier est emprunté à la thèse du docteur Auger¹, alors notre interne.

OBS. XI. — PLAIE DE LA VULVE. — ADÉNITE INGUINALE PELVIENNE. —
PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE².

La nommée L... Valentine, 23 ans, blanchisseuse, entrée le 8 mars 1876, service de M. Siredey, salle Sainte-Anne, hôpital Lariboisière.

Primipare. — Présentation du siège, mode des fesses, poche des eaux rompue depuis deux heures.

Six heures après son entrée à l'hôpital, le siège étant arrêté à la vulve, on fit des incisions de 1 centimètre environ de chaque côté de la vulve.

L'accouchement se termine bien.

Délivrance normale.

Le 11, c'est-à-dire 24 heures après l'accouchement, état fébrile, grandes lèvres œdématiées, rouges, surtout autour de l'incision.

Légère déchirure de la fourchette, également rouge et douloureuse.

Frisson le soir, douleur dans l'aîne droite, ganglions inguinaux volumineux, ventre souple, non sensible.

Diagnostic. — Lymphangite vulvaire avec légère adénite inguinale.

12 mars. — Nouveau frisson dans la nuit; ni nausées, ni vomissements.

T. 39°,2.

La lymphangite persiste, les ganglions inguinaux sont tuméfiés et douloureux des deux côtés. On sent l'utérus dans la fosse iliaque, il n'est pas douloureux à la pression.

12 mars, soir. — Rougeur au pli de l'aîne du côté droit.

13 mars. — Douleurs vives dans les fosses iliaques.

14 mars. — La douleur sur les parties latérales de l'abdomen augmente, empatement, ballonnement.

Aspect diphthéroïde des plaies vulvaires.

16 mars. — Symptômes nets de péritonite : tympanisme, vomissements verts, douleurs, hoquets, etc.

Mort, le 19.

À l'autopsie on constate :

Péritonite généralisée,

1. Docteur Auger, *De la lymphadénite péri-utérine*, th. de Paris, 1876.

2. Observation empruntée à la thèse du docteur Auger.

On peut suivre toute la chaîne des ganglions iliaques et lombaires des deux côtés, qui sont volumineux, et dans lesquels le microscope a fait découvrir de petits abcès miliaires.

Les ganglions inguinaux très gros, rouges, contiennent aussi de petits abcès. Rougeur vive des trompes, des ovaires et des ligaments ronds.

L'utérus est volumineux, recouvert de fausses membranes péritonéales.

On trouve quelques gouttelettes de pus dans deux ou trois lymphatiques seulement sur les bords, mais il n'y a pas de lymphangite utérine intense, généralisée.

L'utérus ne contient pas de débris placentaires.

Les ligaments larges sont épaissis, les mailles du tissu interstitiel sont remplies de sérosité louche, d'aspect gélatineux.

Pas d'autres lésions viscérales.

En résumé, lymphangite vulvaire, ayant provoqué une adénite inguinale double, qui s'est propagée aux ganglions iliaques et lombaires, et a entraîné consécutivement une péritonite généralisée.

Obs. XII. — DÉCHIRURE VULVAIRE. — LYPHANGITE PARTANT DE LA PLAIE, GAGNANT LES GANGLIONS INGUINAUX ET ILIAQUES, LES LYMPHATIQUES UTÉRINS ET LOMBAIRES. — ÉTAT TYPHOÏDE. — SEPTICÉMIE. — MORT. — AUTOPSIE¹.

Delattre (Anaïs), âgée de 23 ans, blanchisseuse, entre le 30 mai 1876 à la salle Sainte-Anne (hôpital Lariboisière, service de M. Siredey).

Bonne constitution. — Primipare. — Accouchement naturel le 30 mai.

Le samedi 5 juin. — Fièvre sans frisson initial. On découvre à la vulve une déchirure, peu profonde d'ailleurs, mais avec tendance à l'ulcération des parties latérales, œdème et rougeur des grandes lèvres. — Lochies fétides.

Râles sibilants, ronflants et muqueux, assez abondants, dans toute l'étendue de la poitrine.

Ventre un peu météorisé, sans douleur ni diarrhée.

Passage de la salle d'accouchement à la salle Sainte-Geneviève, le dimanche 4 juin.

Potion de Todd avec 4 gr. d'alcoolature d'aconit. — Potions et injections phéniquées.

Température 41°,6; pouls à 125.

Lundi, 5 juin. — Stupeur. — Face congestionnée. — Lèvres et gencives fuligineuses. — Langue sèche et collante. — Ventre météorisé. — Aucune douleur. — Impossibilité d'uriner. — Le cathétérisme donne lieu à l'écoulement d'une urine rougeâtre, mais sans albumine.

Même état de la vulve. — Engorgement des ganglions inguinaux. — Lochies fétides.

Même traitement.

Mardi, 6 juin. — T. 41°,6; p. 126. — Même état.

Outre les injections et lotions en douches phéniquées, on introduit entre les

1. Observation recueillie par Devins, externe du service.

lèvres un bourdonnet de charpie fine, imbibée d'une solution au centième de chlorure de zinc dans la teinture d'*eucalyptus*.

Mercredi, 7 juin. — T. 40°,8; p. 120. — Stupeur. — Indifférence ou plutôt satisfaction de son état. — Nulle douleur. — La malade voudrait se lever. — Lochies encore fétides, *ut supra*.

Jeudi, 8 juin. — Langue sèche, très rouge. — Soif ardente. — Ventre très développé. — Pas de taches rosées lenticulaires, ni douleur. — Diarrhée extrêmement abondante, séreuse et fétide. — Évacuations involontaires. — Respiration précipitée. — Râles nombreux et de toute espèce dans la poitrine; pas de souffle.

Battements du cœur réguliers. — Rien d'anormal à l'auscultation.

Temp., matin, 40°,2. — P. 120.

Temp., soir, 41°,2. — P. 120.

Vendredi, 9 juin. — L'état s'aggrave. — Langue et lèvres fuligineuses. — Diarrhée persistante, fétide. — Légère douleur à la pression de la fosse iliaque gauche.

Respiration plus embarrassée encore. — Urines rares, blanchâtres. — Sphacèle vulvaire. — Écoulement fétide.

Temp. 41°,5. — P. 130.

Café. — Pot. Todd et alc. aconit, 4 gr.

Samedi, 10 juin. — Agitation et délire la nuit. — Aucune souffrance. — Prostration extrême. — Un peu moins de diarrhée, mais vomissements muqueux. — Urine presque nulle, très albumineuse.

La malade s'éteint à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie le lundi, 12 juin. — Gangrène partielle de la vulve et du vagin recouverts d'un putrilage infect. — Propagation de l'inflammation aux ganglions inguinaux et iliaques du côté gauche, et aux lymphatiques utérins et lombaires qui sont rouges, tuméfiés, et quelques-uns purulents.

Utérus remontant encore au-dessus du pubis; son tissu est mou et congestionné. — A la coupe, on reconnaît sur les bords les lymphatiques pleins de pus.

Pas de péritonite. — Aucune inflammation ni ulcération des plaques de Peyer.

Congestion et engouement pulmonaire, sans abcès. — Rien dans les plèvres.

La muqueuse vésicale est rouge, injectée. — Les reins sont gros, congestionnés et présentent par places des points blanchâtres semblant indiquer une dégénérescence graisseuse. — D'ailleurs, pas d'examen microscopique.

De plus, la thèse d'Auger nous offre un autre exemple très intéressant, en ce qu'il nous donne pour ainsi dire la contre-partie des faits que nous venons d'étudier. Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une déchirure du col utérin, a présenté les symptômes d'un adéno-phlegmon du ligament large droit, puis de la fosse iliaque; *deux semaines plus tard*, il existait une adénite intense du pli de l'aîne du même côté, au-dessus du ligament de Poupert. Il n'y avait

eu dans ce cas *aucune lésion du périnée et des organes génitaux externes*.

Ces deux séries de faits établissent nettement la possibilité de la propagation des lésions superficielles aux parties profondes. Si rares que soient de pareils accidents, il y a lieu d'en tenir compte pour le pronostic et le traitement des plaies de la vulve.

Ajoutons d'ailleurs que si ces complications n'ont pas été observées jusqu'ici dans l'état puerpéral, il est intéressant de rencontrer des faits analogues qui ont été signalés à un tout autre point de vue.

Notre distingué collègue, J. Guyot¹, dans sa thèse inaugurale, a signalé plusieurs cas d'abcès ganglionnaires du pli de l'aîne terminés par la péritonite. Ses observations sont très concluantes : 4 se rapportent à des abcès inguinaux, 1 à un phlegmon de la fosse iliaque.

L'observation VIII de la thèse de J. Guyot est particulièrement intéressante en ce qu'elle nous fait suivre avec une parfaite précision, cliniquement et anatomiquement, la marche des lésions. Il s'agit d'un malade qui, à son entrée à l'hôpital, présente une adénite inguinale suppurée du côté gauche. L'abcès est ouvert le jour même de l'entrée, le pus situé superficiellement s'écoule sans difficulté. Deux jours après l'incision, le malade accuse de vives douleurs dans la fosse iliaque du même côté ; on voit apparaître les symptômes nets d'un phlegmon iliaque. Le 4^e jour surviennent des vomissements, des douleurs abdominales très vives et le malade succombe à une péritonite aiguë quelques jours après.

A l'autopsie on trouve du pus dans les vaisseaux qui traversent le fascia cribriformis. Les ganglions situés le long des vaisseaux iliaques sont tuméfiés, rouges, et on constate des lésions analogues jusque dans les ganglions lombaires.

Bien que ces faits soient en dehors du sujet qui nous occupe, il nous a paru indispensable de les signaler, car ils viennent merveilleusement à l'appui de la théorie que nous défendons.

Si exceptionnels que soient de pareils accidents, ils montrent toutefois qu'on doit surveiller minutieusement les lésions des or-

1. J. Guyot, *De la péritonite par propagation*, th. de Paris, 1856.

ganes génitaux externes. Même en l'absence de toute inflammation, il faut maintenir ces parties dans un état constant de propreté. Et, dès qu'il se montre de la rougeur, de la tuméfaction, surtout au voisinage d'une plaie, il faut avoir recours à des lotions et à des pansements antiseptiques, de façon à prévenir l'extension des accidents.

§ 2. — Lymphangite utérine bénigne.

Dans sa forme simple, bénigne, la lymphangite utérine a des symptômes assez vagues et difficiles à préciser. Aussi, elle a été le plus souvent méconnue, et l'on a confondu ses manifestations avec celles de la péritonite ou de l'adéno-phlegmon. Cruveilhier lui-même, et les auteurs qui ont décrit avec lui les lésions de la lymphangite dans les affections puerpérales graves, n'ont pas étudié la lymphangite bénigne, localisée à l'utérus. On peut dire que jusqu'à la thèse de J. L.-Championnière¹, cette forme de l'angioleucite utérine n'avait pas encore sa place dans la pathologie; elle était à peine signalée par quelques auteurs, mise en doute par d'autres et considérée par tous comme une rareté sans importance.

J. L.-Championnière insista sur sa grande fréquence et montra sa prédominance sur la forme maligne, la dénonçant comme la complication la plus constante de l'accouchement. Il en décrivit les principaux caractères, indiquant le siège de la douleur en rapport avec celui de la lésion, et signala la rapidité de développement ou de disparition de ces divers accidents, phénomène qui s'observe fréquemment dans les affections des vaisseaux lymphatiques.

Depuis, nous avons eu l'occasion de vérifier très souvent l'exactitude des faits avancés par J. L. Championnière, et nous adoptons pleinement sa manière de voir.

Ajoutons cependant qu'il y a des nuances infinies dans les phénomènes que présente la lymphangite utérine, et que l'on peut observer, pour ainsi dire, tous les degrés entre les cas à début fruste presque insaisissable, et ceux dont les premiers symptômes rappellent les graves accidents de la péritonite.

1. J. L.-Championnière, th. de Paris, 1870.

Les deux caractères les plus habituels sont : *la douleur* et *l'élévation de la température*. Ils sont à peu près constants dans leur apparition ; ils varient considérablement d'intensité. Tantôt il s'agit d'une douleur vive aiguë, siégeant dans la partie inférieure de l'abdomen, de chaque côté ou d'un seul côté de la ligne médiane, s'exaspérant au moindre mouvement et présentant les caractères intolérables de la péritonite au début. Tantôt au contraire la malade n'accuse que de légers élancements, une sensation de gêne, qu'elle rapporte aux régions iliaques ou à l'hypogastre. Quelquefois même la douleur spontanée fait absolument défaut, et ce n'est qu'en pressant sur les bords de l'utérus, et notamment au niveau des cornes qu'on la provoque.

Cette localisation de la douleur aux côtés de l'utérus est très importante, et permet de la distinguer des tranchées dans les cas où elle survient dans les deux ou trois premiers jours de l'accouchement.

L'élévation de la température suit en général l'apparition de la douleur : elle la précède quelquefois. Dans les cas où celle-ci ne se manifeste pas spontanément, elle la fait découvrir, en indiquant la nécessité d'explorer attentivement les organes abdominaux. Nous avons insisté déjà sur ce point à propos de la discussion de la fièvre de lait, et nous ne saurions trop le répéter : tout accident fébrile chez une femme en couches doit faire rechercher quelque complication.

De même que la douleur, la température est extrêmement variable ; le thermomètre peut s'élever d'un, de deux, ou même de trois degrés au-dessus du chiffre normal.

À ces symptômes, s'ajoute quelquefois un frisson, généralement unique, et comme eux très variable dans son intensité.

Quand aux phénomènes généraux, ils [ne sauraient être dessinés d'une façon nette et précise. Le plus souvent il ne se produit qu'un léger malaise, avec un état nauséux, céphalalgie, etc. Quand la douleur est intense, il peut survenir quelques vomissements. Mais on n'observe pas les vomissements verts abondants de la péritonite. Il n'existe pas de diarrhée, plutôt un peu de constipation.

Le pouls reste plein, il est augmenté de fréquence.

Le ventre est en général volumineux à cause de la lenteur du

retrait de l'utérus ; il n'y a pas de tympanite. Le développement du ventre est limité à la zone sous-ombilicale.

En pratiquant le toucher vaginal, on provoque de la douleur en explorant les culs-de-sac, et lorsqu'on imprime des mouvements à l'utérus. Mais on ne sent pas de tumeur. Quelquefois on constate un peu d'empâtement sur les parties latérales, vers l'union du col et du corps, où se réunissent les troncs lymphatiques les plus volumineux.

Tel est à grands traits le tableau de la lymphangite utérine, alors qu'elle apparaît isolée de toute complication. Sa marche et sa durée sont encore plus variables que ses symptômes. L'état fébrile dure quelques jours, une semaine et quelquefois plus, en même temps que la douleur persiste. Mais il ne survient pas de manifestations graves : ce sont ces accidents qui ont été décrits par les auteurs anglais (Ramsbotham, Fergusson) sous le nom de *fausses péritonites*.

Il n'est pas impossible, cependant, qu'il survienne après quelques jours de la péritonite véritable, comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

Le plus souvent, il s'agit d'accidents à peu près frustes : après quelques jours de souffrance, de malaise, alors que le thermomètre n'a pas dépassé 38° ou $38^{\circ},5$, les malades ne sentent plus rien. Comme ces phénomènes arrivent souvent dès le 2^e ou le 5^e jour de l'accouchement, pour les femmes, et il faut le dire aussi, pour quelques médecins, cela *constitue la fièvre de lait*. Aussi, quoique l'utérus reste gros, sensible, la douleur spontanée ayant disparu, la fièvre étant tombée, on considère les malades comme guéries.

Mais si elles quittent le lit, si elles essayent de marcher, la douleur abdominale reparaît, et à moins qu'un repos absolu et prolongé ne vienne enrayer les accidents, elle s'accroît par les efforts et la fatigue. Loin de se calmer avec le temps, elle augmente sans cesse, et tend à devenir à peu près permanente.

Quelquefois les accidents s'aggravent subitement : il survient un état fébrile plus ou moins intense, et l'on peut suivre le développement d'une pelvi-péritonite ou d'un adéno-phlegmon. Que de fois avons-nous vu des malades, qui avaient quitté, malgré nos avis, la salle d'accouchements, après avoir présenté ces symptômes vagues,

revenir dans notre service avec les graves complications que nous venons de signaler.

Mais en dehors même de ces accidents, il est une autre conséquence éloignée de la lymphangite utérine sur laquelle nous devons appeler l'attention. Le plus souvent, en effet, la souffrance qu'éprouvent les malades lorsqu'elles se lèvent n'est pas très accentuée, elles ressentent de la gêne, de la pesanteur dans l'abdomen, plutôt qu'une douleur véritable. Cependant cette gêne, loin de s'atténuer, augmente peu à peu et devient persistante; des crises douloureuses plus ou moins intenses se montrent à la suite des fatigues, de la station prolongée, etc., et bien qu'il ne survienne aucune manifestation fébrile, les malades sont vouées à des malaises incessants qui constituent une réelle infirmité. En même temps apparaissent des troubles menstruels, caractérisés par de la dysménorrhée, de l'aménorrhée, ou quelquefois, au contraire, par des métrorrhagies. On observe souvent des névralgies iléo-lombaires, etc. Bref, on voit survenir tous les symptômes de la métrite parenchymateuse.

En effet, cette affection est une complication tardive, mais très fréquente, de la lymphangite bénigne. Ce fait important légitime les détails dans lesquels nous sommes entré à propos de l'involution utérine.

L'oblitération des lymphatiques enflammés entrave considérablement la circulation de la lymphe dans le parenchyme utérin.

L'utérus reste gros, il est rempli de vastes lacunes lymphatiques, qui sont le siège d'une inflammation chronique. Il existe un véritable engorgement lymphatique : d'où la permanence de la congestion et l'état douloureux qui en est la conséquence.

Désormais, les fonctions génitales sont profondément troublées, et si, dans ces conditions, il survient une nouvelle grossesse, à la suite de laquelle le travail d'involution, sagement surveillé, s'accomplit lentement, régulièrement, on peut constater la disparition complète de tous ces accidents, alors même qu'ils durent depuis des années.

Nous reviendrons sur ce point ultérieurement.

Comme on le voit, dans sa forme simple, la lymphangite utérine est surtout grave par ses complications éloignées, par les profondes

modifications qu'elle imprime au système génital, si elle est méconnue, et, par conséquent, négligée.

Pour nous, toute femme en couches qui présente un état fébrile durant deux ou trois jours, s'accompagnant de douleur à la pression des bords et des cornes de l'utérus, doit être soupçonnée de lymphangite utérine, et, comme telle, condamnée à un repos absolu, jusqu'à ce que la palpation de l'abdomen ait fait constater la disparition des douleurs, le retrait de l'utérus et son retour au volume normal. Tel est le traitement fondamental de la lymphangite utérine. Si les douleurs sont peu intenses, on appliquera des cataplasmes laudanisés sur le ventre. Mais si elles augmentent, et si la température s'élève, on peut avoir recours aux émissions sanguines locales, à la glace, etc.

Nous étudierons ce point avec plus de détails à propos du traitement général de la lympo-péritonite.

CHAPITRE II

LYMPHO-PÉRITONITE

§ 1. — Historique.

Velpeau¹, dans un mémoire sur la *phlegmatia alba dolens*, Danyau², dans sa thèse, donnent les premières observations de lymphangite puerpérale. Velpeau a pu suivre dans un cas la suppuration jusqu'au réservoir de Pecquet.

Mais c'est à Tonnellé³ que l'on doit la première description com-

1. Velpeau, *Arch. de méd.*, 1824.

2. Danyau, th. de Paris, 1824.

3. Tonnellé, *Des fièvres puerpérales observées à la Maternité en 1829* (*Arch. de méd.*, 1830).

plète et raisonnée de lymphangite. Il indique d'une façon très précise le siège des vaisseaux enflammés, insistant sur leur aspect, leur situation superficielle, et leur confluence aux bords de l'utérus. Deux fois, à l'exemple de Velpeau, il a suivi les lymphatiques suppurés jusqu'au réservoir de Pecquet, et même jusqu'au canal thoracique.

Nonat¹, dans sa thèse sur *la métrô-péritonite compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus*, s'il accorde une certaine importance à l'angioleucite, la laisse cependant sur un plan bien inférieur, puisqu'il l'envisage comme une simple complication de la métrô-péritonite.

Cruveilhier, pendant son long séjour à la Maternité, comprit à merveille l'importance de la lymphangite dans les affections puerpérales. Il en donna une description très complète dans son *Traité d'anatomie pathologique*², et lors de la discussion de 1858 à l'Académie de médecine³, il n'hésita pas à proclamer la prépondérance des lésions des vaisseaux lymphatiques, les considérant comme les manifestations les plus habituelles de la fièvre puerpérale.

Cependant, à l'époque où Cruveilhier publiait son *Traité d'anatomie pathologique*, Boivin, Dugès, Al. Moreau, Robert Lee, etc., apportaient de nouveaux exemples d'angioleucite utérine.

En 1845, Botrel⁴ publie un important mémoire où il signale principalement la coïncidence des inflammations péritonéales avec la lymphangite. Ce fait est d'autant plus remarquable que les communications des lymphatiques avec les séreuses n'étaient rien moins que démontrées à cette époque. Il est vrai que Botrel croit aussi à l'influence de la phlébite sur le développement de la péritonite.

Jusqu'ici, l'angioleucite était considérée comme la localisation la plus importante des maladies puerpérales. Le mémoire de Dance⁵ sur la phlébite n'avait fait aucune brèche à la théorie de la lymphangite, et jusqu'en 1858 celle-ci conserva le premier rang dans la nosologie de la puerpéralité.

Mais sous l'impulsion de Béhier, la phlébite fut mise au premier

1. Nonat, th. de Paris, 1832.

2. Cruveilhier, *Anat. pathol.*

3. Cruveilhier, *Bull. Acad. de médecine*, 1858.

4. Botrel, *Arch. de méd.*, 1845.

5. Dance, *Arch. de méd.*, 1828.

plan. Malgré la brillante argumentation de Cruveilhier à l'Académie de médecine, la lymphangite fut notablement déconsidérée. Béhier, dans ses Lettres¹ à Trousseau, Billoir², dans sa thèse, Tarnier³, dans son mémoire, firent revivre la théorie de Dance, qu'accepte encore M. Hervieux dans son livre sur les maladies puerpérales.

Mais la remarquable thèse de J. Lucas-Championnière⁴, en 1870, vint rendre à la lymphangite sa véritable place.

Quelques années plus tard, la thèse d'un de nos internes, Fioupe⁵, et un mémoire publié par nous⁶ dans les *Annales de gynécologie*, apportaient des faits cliniques à l'appui de la description de J. L.-Championnière.

Non seulement nous établissions d'une façon nette, sur des données cliniques et anatomo-pathologiques indiscutables, l'existence de la lymphangite, indépendante de la phlébite; mais nous fixions les éléments du diagnostic de ces deux affections, considéré jusqu'alors comme impossible.

Depuis nous n'avons pas cessé de poursuivre, au point de vue clinique et anatomique, les recherches que nous avons entreprises dès cette époque, et nous avons pu réunir pour les appuyer des faits aussi nombreux que concluants.

§ 2. — Symptômes et marche.

La péritonite, qui serait mieux désignée sous le nom de *lymphopéritonite*, constitue la complication la plus fréquente de la lymphangite génitale proprement dite. Aussi peut-on la considérer comme le corollaire de la lymphangite utérine, mais en faisant remarquer que, dès son apparition, elle imprime à la maladie sa physionomie propre, et absorbe à son profit toute la symptomatologie. Ainsi, l'affection primitive, c'est-à-dire la lymphangite, se

1. Béhier, *Lettres sur la fièvre puerpérale*.

2. Billoir, th. de Paris, 1857. (*De la phlébite utérine puerpérale*.)

3. Tarnier, *loc. cit.*

4. J. L.-Championnière, th. de Paris, 1870.

5. Fioupe, *De la lymphangite et de la phlébite utérine*, th. de Paris, 1876.

6. Siredey, *La fièvre puerpérale n'existe pas* (*Ann. de gynécol.*, 1875).

perd et se confond dans sa complication, la péritonite, en s'identifiant avec elle, d'où la justification de l'expression de *lympho-péritonite* que je propose, pour l'opposer à celle de la *lymphadénite phlegmoneuse*, sur laquelle nous reviendrons en temps opportun.

La *péritonite puerpérale* débute à la surface de l'utérus, principalement en arrière et sur les parties latérales, au niveau des annexes et de l'insertion du ligament large. L'inflammation peut, dans les formes bénignes, se limiter à la cavité pelvienne, ou, dans les formes graves, se généraliser très rapidement à la cavité péritonéale, d'où la division en péritonite *partielle* (*pelvi-péritonite* de Bernutz et Goupil), et en péritonite *généralisée*. Cette division qui repose sur le siège et l'étendue de la phlegmasie est essentiellement clinique, car elle présente deux types de la maladie tout à fait différents quant à la marche des accidents et à leur terminaison. Nous allons décrire séparément ces deux variétés, en commençant par la pelvi-péritonite ou péritonite partielle.

A. PELVI-PÉRITONITE.

Elle débute souvent en même temps que la lymphangite, par conséquent le frisson initial peut se rapporter à l'une comme à l'autre affection. Dans les cas où l'inflammation de la séreuse se présente un peu plus tard, au moment de son explosion, on constate une exacerbation de l'état fébrile déjà existant, et la répétition du frisson. Ces phénomènes ne sont peut-être que l'indice de la propagation de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques à la séreuse abdominale.

Mais il est un autre symptôme plus constant que le frisson, dont le siège, l'acuité et l'intensité révèlent d'une manière formelle l'inflammation du péritoine, nous voulons parler de la *douleur*. Son existence est constante. Elle est spontanée et elle se fait sentir même dans l'immobilité la plus absolue. Elle est augmentée par la toux, les grandes inspirations, les changements de position, en un mot, par toutes les secousses susceptibles d'ébranler l'abdomen. Elle est exaspérée par la pression qui la décélèrait toujours si

la malade ne l'accusait d'elle-même. Elle est extrêmement aiguë et très superficielle. Ce dernier caractère la différencie de la douleur de la lymphangite et de la phlébite qui est plus profonde et qu'il faut chercher pour la découvrir. Elle atteint son apogée dès le début, et tend à diminuer d'intensité vers le 2^e ou le 3^e jour de la maladie.

Cette atténuation va toujours s'accroissant, et après 5 ou 6 jours quelquefois, 8 ou 10 ordinairement, elle permet à la malade de changer de position dans le lit. Mais pendant longtemps encore la souffrance pourra être réveillée par la palpation ou la pression.

Le *frisson*, avons-nous dit, est aussi l'un des phénomènes les plus habituels. Moins constant que la douleur, il la précède rarement et apparaît en même temps qu'elle; sa durée varie de 10 à 20 minutes et peut, dans les cas exceptionnels, s'étendre à une demi-heure. Son intensité présente aussi des différences considérables. Tantôt la malade n'éprouve qu'une sensation de refroidissement, avec ou sans horripilation, tantôt, au contraire, elle ressent un froid très vif, avec claquements des dents.

La *température* subit aussitôt une *élévation* considérable, et le thermomètre atteint 39°, 40°, en même temps que le pouls s'élève à 100, 120 pulsations et au delà. Il est dur, petit, concentré et présente en un mot les caractères classiques du pouls péritonitique.

La fièvre est dès lors constituée. Elle présentera le type continu, le pouls et la température affectant une marche parallèle, et se maintenant sensiblement aux chiffres que nous venons d'indiquer, pendant la période aiguë de la maladie. Comme d'ordinaire, à moins de complications ou d'accidents graves, le thermomètre accuse généralement un abaissement d'un degré environ, entre la température du matin et celle du soir, de même que l'on compte 8 à 10 pulsations de moins le matin que le soir.

L'expression de la face indique la souffrance. Elle est pâle au moment du frisson, mais à peine est-il passé que la physionomie s'anime, le teint se colore, en même temps la peau, de sèche, devient moite, et en certains cas se couvre d'une sueur abondante.

On constate alors les symptômes de tout état fébrile : malaise considérable, fatigue générale, céphalalgie violente, sommeil agité,

interrompu ou insomnie, etc., et enfin d'autres symptômes gastro-intestinaux, plus spéciaux à la péritonite.

La langue est saburrale, la soif vive, l'inappétence absolue. On observe parfois des nausées, des vomituritions et même de véritables vomissements. Les matières vomies consistent en un liquide muqueux incolore, tantôt mêlé ou non à des boissons et à des substances alimentaires, tantôt, mais plus rarement, coloré par la bile. Exceptionnellement aussi on observe le hoquet et la diarrhée. La constipation est, au contraire, la règle. La miction est naturelle; presque jamais le cathétérisme n'est nécessaire pour évacuer l'urine qui ne présente, d'ailleurs, aucune modification importante dans sa composition.

Le ventre est plus développé dans sa moitié inférieure; celle-ci est le siège exclusif de la douleur, qui présente toujours son maximum d'intensité sur l'un des côtés ou sur les deux bords de l'utérus, d'où la difficulté de l'exploration de la vessie et de l'utérus. Mais, à moins que l'inflammation ne se généralise à la cavité péritonéale, elle n'existe pas dans la région sus-ombilicale de l'abdomen, quand bien même cette dernière serait distendue par le météorisme.

La malade se tient dans le décubitus dorsal, immobile, les cuisses à demi fléchies, de manière à déterminer le relâchement des muscles de la paroi abdominale antérieure, et à diminuer la compression qu'ils exercent sur les viscères.

La sécrétion lactée ne diminue pas d'une façon sensible dans les premiers jours de la maladie, et elle reste généralement suffisante pour les besoins du nouveau-né.

Si, en certains cas, les seins se flétrissent et ne paraissent plus contenir de lait, il ne faut pas abandonner aussitôt l'espoir de continuer l'allaitement. Au bout de quelques jours, dès que la fièvre diminue, et même sans que l'appétit soit revenu, la sécrétion du lait se rétablit, et l'allaitement peut être repris dans des conditions aussi favorables que si aucune complication n'était survenue.

On se demande si, dans l'intérêt de la mère, il n'est pas préférable de reprendre et de continuer la lactation qui est considérée comme l'agent efficace d'une dérivation de la phlegmasie péri-utérine.

Les lochies diminuent de quantité dans les premiers jours de la

maladie et présentent quelquefois une odeur fétide qui cède rapidement à l'emploi des lotions et des injections antiseptiques. La persistance de la fétidité des lochies et de l'état fébrile doivent faire craindre la possibilité d'une aggravation, et la transformation d'une forme bénigne en une forme grave.

Il n'est pas toujours possible au début de l'affection de connaître la marche que prendra la maladie. En effet, tantôt l'inflammation, qui s'était présentée tout d'abord sous une apparence bénigne, s'aggrave rapidement, par son extension à toute la séreuse péritonéale; tantôt, au contraire, elle se limite à la partie inférieure de l'abdomen ou se cantonne dans le petit bassin, et, dans ce dernier cas encore, la marche de la maladie est variable.

a. Forme résolutive. — Après une ou deux semaines de durée, la maladie entre alors dans une nouvelle phase. Le pouls diminue de fréquence, la température s'abaisse pour se maintenir désormais entre 38 et 39 degrés environ, et la douleur, qui jusqu'alors tenait la malade immobile dans son lit, a diminué au point de permettre le changement de position, et de n'être plus ressentie que dans les grands mouvements ou les violents efforts musculaires. En même temps que la rémission dans l'ensemble des autres symptômes, survient un nouveau signe très important, nous voulons parler de l'apparition d'un empâtement d'abord mal limité, d'une tuméfaction diffuse, rénitente, modérément douloureuse à une pression doucement exercée, et qui constituera bientôt *une véritable tumeur*.

Cette masse plus ou moins indurée indique l'arrêt de l'inflammation, la limite de la péritonite.

Elle est constituée par l'utérus, les annexes, une portion de l'intestin et quelquefois une partie de l'épiploon réunis et soudés ensemble par les fausses membranes. Elle est plus ou moins circonscrite. Au début, ses limites ne sont pas faciles à déterminer; plus tard, dans les périodes d'état et de déclin de la maladie, elles sont nettement tranchées. Plus ou moins étendue, occupant tantôt seulement un des côtés de l'utérus, tantôt les deux fosses iliaques, la tumeur ne présente pas une surface parfaitement lisse et régulière.

Toujours, il est possible de constater des bosselures, des dépres-

sions, des inégalités, en même temps que des différences dans la consistance et la sonorité. Ici elle donne la sensation d'un corps dur, résistant, solide. Là, au contraire, elle est dépressible, molle, cède sous le doigt qui perçoit quelquefois la crépitation fine des fausses membranes, et en d'autres points un véritable gargouillement. Ce mélange des gaz et des liquides fait reconnaître l'intestin.

Le toucher vaginal fournit encore des renseignements plus constants et plus importants. Au début de la maladie, dans les premiers jours de la fièvre, il indique une élévation de la température et l'existence d'un empâtement douloureux des culs-de-sac vaginaux, gênant les mouvements de l'utérus. Bientôt cet empâtement augmente, les culs-de-sac s'indurent, deviennent moins profonds et tendent à disparaître. Ils ne tardent pas à être remplacés par une tumeur dont nous allons faire connaître les principaux caractères.

Elle est juxtaposée à l'utérus, mais sans faire corps avec lui : elle lui est seulement accolée. Elle en est séparée par un sillon qui établit la ligne de démarcation. Elle simule tantôt une latéro-flexion, tantôt une rétro-flexion utérine. Mais le toucher vaginal combiné avec la palpation abdominale fait reconnaître que la tumeur n'appartient pas à une déviation du corps de l'utérus. Si elle était nécessaire, l'introduction de l'hystéromètre à une époque plus tardive pourrait être faite sans inconvénient, et lèverait tous les doutes; *mais il ne faut la tenter que lorsque tout accident aigu a cessé. L'emploi de l'hystéromètre pendant la période inflammatoire doit être absolument proscrit.*

La tumeur occupe ordinairement le cul-de-sac postérieur et refoule l'utérus en avant. Rarement elle reste limitée en ce point. Le plus souvent elle s'étend à droite ou à gauche et embrasse le col comme un croissant. Elle offre un volume variable : tantôt elle est constituée par une simple induration du diamètre du doigt à la partie moyenne et se terminant aux extrémités par deux pointes effilées, recourbées comme les cornes du croissant. Quelquefois, plus régulièrement arrondie, elle offre le volume d'une amande, d'un œuf, d'une orange, et en certains cas exceptionnels elle atteint le volume du poing de manière à remplir l'excavation pelvienne.

On conçoit dès lors les modifications imprimées à la situation et

à la direction de l'utérus. Si la tumeur siège dans le cul-de-sac postérieur et atteint un volume considérable, l'utérus est refoulé en avant et en haut. Le col aplati vient se cacher derrière le pubis et il ne peut être senti qu'avec le doigt recourbé en crochet, et porté quelquefois très haut. Quand la tumeur siège sur l'un des côtés de l'utérus, elle imprime également à sa direction une déviation variable selon le point qu'elle occupe. Si elle siège très bas, elle refoule le col du côté opposé, tandis que le corps bascule de son côté. Si au contraire elle siège plus haut, un déplacement inverse se produit. Elle repousse le corps de l'utérus du côté opposé et le col regarde la tumeur.

Sa consistance est très variable : molle d'abord et n'offrant qu'un simple empâtement, elle devient insensiblement plus ferme, plus dure, dans les jours qui suivent sa formation, au point qu'en certains cas elle simule la dureté d'un corps fibreux. C'est dans ces circonstances que l'on rencontre des battements artériels d'autant plus prononcés que le vaisseau repose sur une surface plus indurée. A mesure que la tumeur se développe et proémine dans le vagin, le col s'efface, et le cul-de-sac, de moins en moins profond, finit par disparaître.

De telle sorte que, si l'inflammation a envahi les deux côtés de l'utérus, les culs-de-sac ayant disparu, le col est à ras de la tumeur, ne forme plus aucune saillie, et ne peut être reconnu qu'à son orifice.

Si la tumeur occupe seulement un des côtés, le cul-de-sac correspondant augmente d'étendue, tandis que celui du côté opposé, bien qu'il reste plus profond, est notablement diminué de largeur à cause du refoulement de l'utérus par la tumeur, de telle sorte qu'en certains cas il peut à peine admettre l'introduction du doigt.

A cette période, l'utérus enclavé dans la masse qui remplit l'excavation pelvienne a perdu sa mobilité; vainement le doigt introduit dans le vagin cherche à lui imprimer des mouvements. Il résiste et reste fixe, immobile, pendant toute la période d'état de la maladie. Mais bientôt il se produit des variations dans l'étendue, la consistance et le volume de la tumeur, qui indiquent d'une façon précise la marche de la péritonite.

Dans les cas les plus légers, la tumeur n'atteint pas un volume

considérable; son existence ne peut être constatée que par le toucher vaginal; car, ne franchissant pas l'enceinte pelvienne, elle ne peut être accessible à la palpation de l'hypogastre. Il arrive même qu'en certains cas elle est remplacée par une simple induration, une rénitence douloureuse des culs-de-sac. Toutefois l'exploration au doigt décèle toujours de la douleur et un certain degré de fixité de l'utérus.

Le toucher vaginal isolé ou combiné avec le toucher rectal, ou la palpation abdominale, fournissent en d'autres cas des renseignements d'une importance majeure, puisqu'ils permettent seuls de reconnaître la lésion et d'établir le diagnostic.

Aussi combien de fièvres puerpérales considérées comme essentielles le toucher, pratiqué comme nous venons de l'indiquer, aurait-il fait ranger dans la pelvi-péritonite!

Quoi qu'il en soit, après deux ou trois septénaires, la douleur abdominale tend à disparaître, le cul-de-sac vaginal devient souple et mou. Il cesse même d'être douloureux. Des mouvements de plus en plus étendus peuvent être imprimés à l'utérus, sans réveiller une souffrance trop vive. La fièvre est tombée, l'appétit renaît, les forces reviennent. Bref la maladie se termine par *résolution* et la guérison est complète.

β. *Forme suppurée.* — Il est encore une variété de péritonite partielle, moins bénigne que celle que nous venons d'indiquer, moins grave aussi que la péritonite généralisée, et qui se termine ordinairement par la guérison, mais en passant par d'autres phases. Nous voulons parler de la *pelvi-péritonite suppurée*.

Le début est le même que dans l'espèce précédente. Le frisson, la fièvre, en un mot les symptômes généraux, comme les symptômes locaux, présentent d'abord la même marche et le même degré d'intensité.

L'inflammation se circonscrit, et la formation d'une tumeur, en tout semblable à celle que nous avons décrite, apparaît à la partie inférieure de l'abdomen. Mais au lieu de voir en ce moment tomber la fièvre et disparaître les symptômes généraux comme dans la forme précédente, la température se maintient à un chiffre plus élevé, et chaque soir le thermomètre indique une ascension en rapport avec un accès fébrile, que vient encore caractériser un

frissonnement suivi d'une période de chaleur et d'un stade de sueur. En même temps on observe une légère céphalalgie, l'animation et la coloration du visage. La langue reste saburrale et se dessèche. La soif est augmentée et l'inappétence absolue; quelquefois il apparaît une diarrhée séreuse et fétide.

S'il survient une modification dans l'étendue et l'aspect de la tumeur, elle consiste plutôt dans une augmentation que dans une diminution de son volume. Elle est bosselée, irrégulière et plus sensible au toucher. Par moments, la malade accuse des élancements très vifs, apparaissant spontanément et d'une manière intermittente et irrégulière. Ces douleurs indiquent non seulement une persistance de l'état inflammatoire, mais, par plusieurs caractères, elles montrent la propagation de la phlegmasie à un organe voisin.

Ainsi, tantôt on constate de la dysurie, avec ténésme vésical, et envie incessante d'uriner, présageant l'imminence de la rupture du foyer dans la vessie.

Tantôt les malades accusent des sensations de pesanteur et de compression du côté du rectum, avec ténésme anal et expulsion de matières muqueuses mêlées ou non de sang et de détritux épithéliaux, ressemblant aux déjections dysentériques.

Les symptômes de fausse dysenterie, parfaitement décrits par Nonat, sous le nom d'*entérite glaireuse*, annoncent la probabilité de l'ouverture du foyer dans l'intestin. D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, le foyer s'ouvre dans le vagin, tout en déterminant par voisinage les symptômes d'une inflammation du rectum ou de la vessie.

Selon l'étendue de l'orifice de communication du foyer avec l'un des organes de l'excavation pelvienne, il se vide plus ou moins rapidement, et l'on constate aussitôt une diminution notable, sinon une disparition complète de la tumeur, coïncidant avec l'évacuation d'une quantité variable de pus par le vagin, le rectum ou la vessie.

Quand le foyer s'est ouvert dans le vagin, la malade en est avertie par l'écoulement hors des voies génitales d'un liquide abondant, s'échappant quelquefois à flots, quelquefois goutte à goutte, et dans d'autres circonstances ressemblant à des fleurs blanches. Ce liquide exhale une odeur infecte qui suffit à éveiller

l'attention et à mettre sur la voie du diagnostic. Il est constitué par une sorte de sérosité purulente, mal liée, renfermant de petits grumeaux blanchâtres, comme on en voit dans tous les épanchements des séreuses arrivés à la suppuration.

Si le foyer s'ouvre dans le rectum, le besoin impérieux d'une garde-robe se fait aussitôt sentir, et la malade, qui n'avait tout à l'heure que du ténesme et des besoins illusoires d'aller à la selle, rend tout à coup un flot de pus.

La quantité du liquide expulsé, qu'il ait choisi sa route par le vagin ou par le rectum, est en rapport avec le volume de la tumeur.

Si celle-ci est constituée par un foyer unique, et si l'orifice d'ouverture est situé dans les parties déclives, la poche se vide rapidement. Dès lors la durée de l'écoulement est fort courte, et en quelques jours seulement la guérison peut être obtenue. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. L'orifice de communication occupe un niveau plus élevé que le fond de la tumeur, ou bien celle-ci est constituée par des poches multiples, communiquant entre elles, ou complètement distinctes les unes des autres. Dès lors on comprend les écoulements intermittents et irréguliers, suivis d'une amélioration momentanée, pouvant faire croire, chaque fois qu'elle se produit, à une guérison définitive. Le toucher pratiqué dans ces circonstances fait reconnaître une diminution de la tumeur, et une modification dans la longueur et la position du col annonçant un retour à l'état normal.

Mais le volume encore considérable de la tumeur, l'épaississement et l'induration des culs-de-sac immobilisant absolument l'utérus, l'aspect bosselé, irrégulier de la masse contenue dans l'excavation pelvienne, constituent un ensemble de signes qui doit faire craindre que l'évacuation du pus n'ait pas été complète.

Bientôt, en effet, on constate le retour de douleurs avec une intensité nouvelle, et la réapparition de la fièvre avec une exaspération vespérale. En même temps l'appétit se perd, l'amaigrissement s'accuse chaque jour davantage; la peau se ride, devient terreuse, la face pâlit et prend une teinte jaunâtre intermédiaire à la couleur cireuse de l'anémie et à la teinte feuille-morte de la cachexie cancéreuse, que l'on peut considérer comme spéciale aux femmes présentant un foyer de suppuration intra-abdominale.

Après une période d'exacerbation dans les différents symptômes, le pus peut se faire jour de nouveau : une amélioration rapide survient aussitôt.

Si cette fois le foyer se vide totalement, et qu'aucun obstacle au libre écoulement du pus ne se présente, la poche se rétrécit graduellement, les symptômes généraux s'amendent, et la guérison finit par arriver, après des mois et même des années de souffrance.

Mais dans des cas plus graves, les malades succombent, et la mort survient de différentes manières. Tantôt elle est déterminée par l'abondance d'une suppuration intarissable, entretenant une fièvre permanente, qui épuise les malades. Tantôt il surgit des complications inhérentes au mode dont le foyer péritonitique s'est fait jour au dehors. L'ouverture dans le vagin est de toutes la plus favorable. Elle se fait ordinairement à sa partie supérieure, dans l'un des culs-de-sac, et le plus souvent dans le postérieur. Quoique l'orifice par lequel s'écoule le pus dans le vagin soit très étroit et généralement difficile à découvrir, il suffit néanmoins dans la majorité des cas pour évacuer le foyer. Dans des circonstances exceptionnelles seulement on peut observer l'infection putride.

L'issue du pus par l'intestin peut à la longue déterminer une entérite avec diarrhée intarissable. Si l'orifice de communication ne permet pas d'évacuer complètement le foyer, le pus suit le trajet du rectum et détermine la suppuration du tissu cellulaire remplissant les fosses ischio-rectales. Il en résulte d'énormes foyers purulents qui ont d'autant moins de tendance à la cicatrisation que le sujet est déjà plus amaigri et plus cachectique, en raison de la maladie première. Enfin par l'orifice de communication entre la cavité intestinale et le foyer, des matières fécales peuvent pénétrer dans celui-ci, déterminer une inflammation gangréneuse des plus graves, ou des accidents de résorption putride et de septicémie avec terminaison rapidement mortelle.

Quand le pus se fait jour dans la vessie, si le foyer ne se vide pas complètement en quelques jours, ou en d'autres termes si l'écoulement du pus persiste, on observe bientôt les symptômes d'une cystite déterminée par l'irritation que produit le contact du pus.

Outre les douleurs ordinaires de la cystite, il peut survenir à la

longue une propagation, par les uretères, de l'inflammation vésicale au bassin et au rein lui-même avec les symptômes de la pyélonéphrite.

Ainsi quand la péritonite puerpérale arrive à la suppuration, si le pus trouve une issue facile dans le vagin, le rectum ou la vessie, et si le foyer peut se vider entièrement, la guérison est peut-être plus rapide que si la péritonite se termine par résolution.

Si le foyer ne peut être évacué promptement, le pus se reproduit pour ainsi dire au fur et à mesure de son évacuation et éternise la maladie. Néanmoins celle-ci, même dans ces conditions, peut encore à la longue se terminer par la guérison. Enfin, dans certains cas, lorsque le pus ne peut trouver issue au dehors et détermine les complications sur lesquelles nous avons insisté tout à l'heure, la mort est la terminaison fatale. D'ailleurs, chez les femmes condamnées à garder le lit, vivant dans un air vicié, sans appétit, refusant la nourriture, étiolées par la durée de la maladie et épuisées par la suppuration, on voit souvent survenir la phthisie pulmonaire comme terminaison d'une maladie contractée en pleine santé, après un accouchement, alors que rien dans les antécédents directs ou indirects ne pouvait inspirer la crainte de cette redoutable complication.

Mais, quoi qu'il arrive, la durée de cette forme de péritonite n'est jamais moindre de 4 à 6 semaines dans les cas les plus favorables. Elle dure le plus ordinairement plusieurs mois, et si l'on veut considérer comme appartenant à la même évolution morbide les différentes périodes d'amélioration et d'aggravation auxquelles elle donne lieu, on peut non seulement lui assigner comme durée de longs mois, mais même des années.

Nous ne nous occuperons pas ici du diagnostic différentiel de la pelvi-péritonite. Nous étudierons spécialement cette question avec tous les détails qu'elle comporte, quand nous aurons fait connaître une autre complication de la lymphangite avec laquelle on pourrait la confondre, nous voulons parler de l'adéno-phlegmon.

B. PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE.

Comme la péritonite partielle, la péritonite puerpérale généralisée a toujours son point de départ dans les organes génitaux. Le siège de la douleur au début de la maladie et les caractères des lésions constatées à l'autopsie ne peuvent laisser aucun doute à cet égard.

La péritonite générale est *primitive* ou *d'emblée*, c'est-à-dire que, partant de la partie inférieure du ventre, elle envahit presque instantanément la séreuse dans toute son étendue. Elle est *consécutive* ou *secondaire*, lorsqu'après un moment d'arrêt l'inflammation, d'abord circonscrite au bassin, se généralise.

La péritonite généralisée est la manifestation la plus fréquente de la septicémie puerpérale. Aussi est-elle surtout observée dans la forme épidémique, d'où sa prédominance dans tous les écrits relatifs à la fièvre puerpérale. Elle débute quelquefois dans les premières heures qui suivent la délivrance, et le plus habituellement du 2^e au 4^e ou 5^e jour après l'accouchement.

Elle s'annonce par une *douleur violente* et par un *frisson intense*. Tantôt l'un de ces symptômes précède l'autre, tantôt ils se montrent presque simultanément.

Le frisson, quoique habituel, est moins constant que la douleur qui ne manque jamais. Le frisson est violent. Il dure de 15 à 50 minutes et quelquefois davantage. Il est ordinairement unique dans la péritonite générale d'emblée; il est multiple au contraire quand l'inflammation, partielle d'abord, se généralise. Il indique les poussées successives et les phases progressives de la maladie. Le pouls non moins remarquable par sa petitesse et sa concentration s'élève rapidement à 120, 140 et même 160 pulsations. La douleur présente au summum les caractères d'acuité que nous avons déjà indiqués dans la description de la péritonite partielle.

Née de l'hypogastre, elle gagne rapidement les parties supérieures de l'abdomen. Elle est spontanée, extrêmement aiguë et toujours cruellement exaspérée, même par le palper le plus délicat, par la

toux, l'éternuement, les inspirations profondes et les moindres mouvements. Elle constitue le meilleur indice de la progression de la phlegmasie. Elle existe à son maximum d'intensité dès le début de la maladie, puis elle semble moins intolérable dans les jours qui suivent. Mais sa diminution ne constitue pas un signe pronostique favorable; car, si elle vient à disparaître complètement, on peut affirmer que la mort est prochaine.

La malade est dans le décubitus horizontal, immobile, la tête élevée et les cuisses fléchies sur le ventre. La figure est généralement pâle; les traits contractés expriment la souffrance, le nez est effilé, les yeux enfoncés, la paupière inférieure bordée d'un cercle bleuâtre, les commissures buccales tirées de chaque côté donnent à la physionomie l'aspect du rire sardonique.

La langue sèche est rouge à la pointe et sur les bords, jaunâtre au milieu. La soif est inextinguible et les vomissements sont incessants. Ceux-ci, muqueux d'abord et incolores ou seulement teintés de bile, deviennent bientôt verts, porracés, ressemblant à du jus d'herbes. Leur existence est presque constante, et leur abondance extrême. Ces deux caractères sont pour ainsi dire spéciaux à la péritonite puerpérale généralisée. Il y a lieu d'être étonné quelquefois de la facilité du vomissement et de la quantité de liquide rejeté.

On voit des malades qui, restant couchées sur le dos, tournent seulement la tête de côté pour rendre des flots de bile. On dirait que chaque vomissement est suivi d'un soulagement dont la malheureuse femme profite pour calmer la soif qui la dévore, et ingérer des quantités énormes de boisson qu'elle vomit presque aussitôt.

Le hoquet est habituel, et sa persistance ainsi que sa fréquence impliquent l'idée de la gravité de la maladie.

Ici, contrairement à ce que l'on voit dans les autres formes de péritonite, il n'est pas rare d'observer la diarrhée. Les selles composées de matières liquides, séreuses, horriblement fétides, contribuent puissamment avec les vomissements à donner à la malade l'aspect cholérique. La miction est peu abondante, souvent nulle, et il est quelquefois nécessaire d'évacuer la vessie au moyen de la sonde. L'urine contient de l'albumine qui persiste et même augmente, dans les formes les plus graves de la maladie.

Un autre symptôme également spécial à la péritonite puerpérale

est l'énorme développement du ventre. Il atteint rapidement des proportions extraordinaires.

La peau de l'abdomen est alors tendue, luisante, et sillonnée de veines d'autant plus apparentes que la respiration est plus gênée. Le diaphragme, refoulé en haut dans la cavité thoracique, entraîne avec lui la rate et le foie, qu'on ne peut plus sentir au-dessous des fausses côtes. Paralysé par l'inflammation du péritoine et quelquefois de la plèvre, qui le recouvre, il reste immobile et ne s'abaisse plus, même dans les grandes inspirations. Aussi la respiration affecte-t-elle le type costal supérieur et les mouvements de soulèvement et d'affaissement de la partie supérieure contrastent-ils avec l'immobilité de la partie inférieure de la poitrine. Ajoutons que la dyspnée est souvent augmentée par la coexistence d'une pleurésie. M. Charrier a particulièrement étudié la pleurésie puerpérale (Voir thèse de Paris, 1857) et Fioupe, en rappelant les connexions du système lymphatique avec les séreuses, a remis en lumière la pathogénie de cette complication.

Une particularité intéressante, c'est que ces pleurésies surviennent généralement d'une façon insidieuse et qu'elles sont masquées par les symptômes prédominants de la péritonite. De plus la difficulté qu'ont les malades à se mouvoir, et la crainte de les fatiguer rendent l'examen incomplet, et contribuent à faire méconnaître cette affection.

Les lochies présentent souvent au moment où la maladie fait explosion une odeur plus ou moins fétide. Elles sont aussi diminuées, et paraissent même en quelques cas supprimées tout à fait. D'autres fois elles ne présentent aucune indication digne d'être signalée. Si la péritonite survient avant la montée du lait, les seins ne se gonflent pas ; si au contraire, quand survient la péritonite, la sécrétion lactée est déjà établie, elle diminue pour disparaître bientôt.

La terminaison la plus ordinaire est la mort. Pourtant on a signalé des cas rares de guérison, même après que des manifestations graves de septicémie s'étaient produites. Alors on peut se demander si la péritonite était vraiment générale et s'il ne s'agissait pas plutôt d'une péritonite plus ou moins étendue, qui chez des sujets vigoureux aurait fini par se circonscrire.

Quoi qu'il en soit, la mort arrive rapidement. On a cité des cas où elle est survenue moins de 24 heures après l'accouchement. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre. Le plus souvent elle arrive en 3, 4 ou 5 jours, rarement elle attend une semaine, surtout en temps d'épidémie.

Rappelons en outre que la marche est d'autant plus rapide que la maladie débute à une époque plus rapprochée de l'accouchement. Ainsi la péritonite qui éclate dans les premières heures, le lendemain ou le surlendemain, se généralise presque toujours, et est fatalement mortelle, tandis que celle qui survient après le 5^e ou 6^e jour, ou plus tard encore, se limite plus ordinairement, et se termine presque toujours par la guérison.

Toutefois ces morts rapides, foudroyantes pour ainsi dire, ne peuvent pas toutes s'expliquer seulement par la violence de l'inflammation ou par l'étendue des lésions. Il ne faut pas perdre de vue en effet que la cause première de la maladie est l'introduction dans l'économie d'un principe infectieux, qui révèle d'ailleurs son existence par des symptômes spéciaux, en rapport avec l'atteinte qu'a subie le système nerveux. Aussi est-il rare que les malades succombent à une simple asphyxie mécanique déterminée par le refoulement énorme des poumons et du cœur. Pourtant on en voit qui meurent ainsi en pleine connaissance, sans se douter de la gravité de leur état, convaincues au contraire d'une guérison prochaine. Le plus souvent la mort est précédée de troubles nerveux qui se présentent tantôt sous la forme d'une excitation violente, tantôt au contraire d'une dépression profonde, ou d'un état adynamique considérable.

Dans le premier cas, la céphalalgie est extrême et le sommeil nul, l'anxiété est énorme. A l'immobilité commandée tout à l'heure par la crainte d'exaspérer la douleur, succède bientôt une agitation continue. La malade ne peut plus rester en place, elle change de position à chaque instant. Elle jette les membres hors du lit; elle veut s'asseoir ou se lever. On a grand'peine à la maintenir, d'ailleurs elle n'a plus la moindre appréhension, et son état lui semble des plus satisfaisants. Bientôt elle devient loquace, crie, vocifère, s'empporte contre les obstacles ou les personnes qui la maintiennent. Bref un délire violent éclate. La douleur disparaît et la malade peut

se livrer aux mouvements les plus désordonnés, quitter le lit et marcher sans souffrance. A ce délire bruyant s'ajoutent quelquefois des hallucinations terrifiantes qui augmentent encore l'horreur du tableau. En même temps le pouls se précipite, devient de plus en plus fréquent, petit, misérable, insensible ; la respiration s'accélère, monte à 60 et au delà par minute, la peau se recouvre d'une sueur froide et visqueuse, les extrémités bleuissent, se refroidissent et la mort survient.

D'autres fois, à la période d'excitation, et c'est le cas le plus ordinaire, succède une période de dépression. A l'agitation fait suite un accablement qui conduit bientôt au coma et à la mort.

Enfin dans d'autres circonstances plus rares ici, et que l'on voit surtout dans un autre mode de septicémie puerpérale, c'est-à-dire la phlébite, on constate au contraire dès le début de la maladie l'ensemble des caractères qui constituent l'état typhoïde. Ainsi la langue est sèche, noirâtre ; les gencives sont fuligineuses et la soif ardente. La malade est indifférente à tout ce qui l'entoure et plongée dans la stupeur, les forces sont anéanties, la peau est sèche, rugueuse et présente quelquefois des éruptions diverses, que l'on a considérées comme indiquant une altération profonde de l'économie. Dans les derniers instants qui précèdent la mort, on voit sur la face et diverses autres régions du corps, notamment dans les parties déclives, de larges plaques érythémateuses d'un rouge violacé, disparaissant sous la pression du doigt pour revenir aussitôt après qu'elle a cessé, et qui sont dues à la paralysie des vaso-moteurs. Elles sont l'indice fréquent d'une mort prochaine.

§ 3. — Pronostic.

Le pronostic de la lympho-péritonite varie essentiellement suivant les formes de la maladie. A peu près constamment fatal dans la péritonite généralisée, il est ordinairement favorable dans la pelvi-péritonite ; toutefois, ici encore, il implique de grandes réserves, en raison des troubles qui persistent dans les organes génitaux, et des accidents auxquels les malades sont exposées ultérieurement.

Comme nous l'avons dit, la mort est la règle dans la forme généralisée de l'inflammation péritonéale; et si l'on a signalé quelques rares guérisons, nous pensons volontiers qu'il s'agissait de péritonites étendues, mais non totales, et qui ont fini par rétrocéder.

Nous avons déjà indiqué en décrivant les symptômes, la marche que revêtent ordinairement les accidents terminaux. Tantôt la mort survient par une véritable asphyxie mécanique; tantôt elle est le résultat de l'infection, d'une sorte d'empoisonnement. Souvent, d'ailleurs, ces deux formes sont associées, et à des accidents inflammatoires francs viennent s'ajouter des symptômes d'infection.

Dans le premier cas, la maladie peut se prolonger quatre ou cinq jours, quelquefois une semaine. La malade conserve son intelligence intacte, elle ne présente ni agitation, ni stupeur. Mais l'intestin distendu par des gaz refoule peu à peu le diaphragme, entrave l'expansion des poumons jusqu'à produire l'arrêt de la respiration. Le plus souvent, d'ailleurs, l'apparition d'une pleurésie vient encore augmenter la dyspnée, et hâter la terminaison fatale. Il s'agit, en général, d'une pleurésie diaphragmatique double par propagation à la face supérieure du diaphragme de l'inflammation qui occupe sa face inférieure. Quelquefois, cependant, l'inflammation et l'épanchement peuvent occuper toute l'étendue d'une plèvre ou les deux plèvres. L'accroissement rapide du météorisme, les symptômes de la pleurésie et surtout la respiration fréquente, anxieuse, annoncent la mort dans ce cas.

La forme infectieuse a souvent une évolution plus rapide : elle peut entraîner la mort deux, trois jours après l'accouchement. Les symptômes graves consistent généralement dans l'apparition d'accidents nerveux : tantôt les malades sont en proie à un délire bruyant, intense, continu; tantôt, au contraire, elles tombent dans un état adynamique, comateux, qui persiste jusqu'à la mort. Assez souvent cette seconde forme succède à la première, mais elle peut aussi survenir d'emblée.

On constate en même temps diverses manifestations viscérales qui viennent encore aggraver la situation : pleurésies, pneumonies, albuminurie, etc.

Nous signalerons un détail important : c'est la grande disproportion qui existe entre les accidents locaux et les phénomènes généraux. Dans ces formes graves, infectieuses, les symptômes habituels de la péritonite font quelquefois défaut pendant la vie, alors même que l'autopsie fait découvrir des lésions nettes et parfaitement établies. Souvent la douleur fait absolument défaut, ou si elle a existé au début, elle disparaît lorsqu'éclatent les troubles nerveux. Le tympanisme est peu prononcé, dans quelques cas le ventre est déprimé. Nous considérons ces symptômes comme très graves, et comme l'indice à peu près certain d'une terminaison prochaine. Il en est de même de l'abaissement relatif de la température, alors que le pouls devient de plus en plus fréquent.

Nous avons déjà signalé, à propos des symptômes, les plaques violacées, livides que l'on observe à la surface des téguments dans les parties déclives ou dans les points comprimés, et qui dénotent des troubles profonds de l'innervation vaso-motrice. Tous ces différents symptômes indiquent généralement une mort imminente.

Si, dans la pelvi-péritonite, la guérison peut être considérée comme la règle, il n'est pas absolument rare d'observer la mort comme terminaison de cette maladie. Sans parler des cas où l'affection, primitivement limitée au péritoine pelvien, se généralise et présente les graves accidents de la péritonite totale, la mort peut encore résulter de la pelvi-péritonite, soit par suite de l'épuisement, soit par septicémie. Dans le premier cas, les malades épuisées par une longue suppuration, par le séjour prolongé au lit, succombent quelquefois à la cachexie simple et plus souvent à la phthisie pulmonaire.

Cet état s'annonce par la perte progressive des forces, par l'amaigrissement, les troubles graves de la nutrition, et enfin, si la tuberculose survient, on peut en constater les symptômes habituels.

Dans le second cas, l'écoulement du pus se faisant d'une façon incomplète, il se produit des accidents de résorption entraînant rapidement la pyohémie. On voit alors survenir des frissons irréguliers, des manifestations fébriles, très variables dans leur apparition et dans leur intensité, et les malades sont enlevées par divers accidents infectieux.

Quant à la guérison, si elle peut être *complète* dans des circonstances exceptionnelles, alors que les lésions péritonéales avaient été très légères, nous pouvons dire qu'elle est toujours *incomplète* dans les formes communes de la pelvi-péritonite.

En effet, quand la résolution a été aussi parfaite que possible, il reste constamment dans les culs-de-sac péritonéaux des fausses membranes plus ou moins épaisses qui enveloppent tous les viscères pelviens, et entravent singulièrement leurs fonctions. Ajoutons à ce propos que les troubles fonctionnels augmentent souvent avec les années, en raison même des modifications que subit le tissu fibreux. Il ne s'agit pas, d'ailleurs, de lésions qui soient spéciales au péritoine : les modifications qu'entraînent du côté des poumons et de la cage thoracique les fausses membranes de la plèvre à la suite de son inflammation sont assez connues pour que l'on comprenne le développement d'altérations analogues dans la séreuse péritonéale.

Ce sont ces accidents éloignés de la pelvi-péritonite que nous allons passer en revue.

Généralement la vessie est épargnée, en raison du siège fréquent de l'inflammation dans le cul-de-sac postérieur. Quelquefois cependant on voit des foyers de suppuration s'ouvrir dans la vessie, et il persiste de la cystite, ou tout au moins de l'intolérance vésicale, avec des besoins fréquents d'uriner et même du ténesme plus ou moins accusé; on peut aussi observer de l'atonie vésicale avec difficulté de la miction.

Le rectum est plus directement intéressé : si des abcès pelviens se sont ouverts dans l'intestin, il peut exister des fistules entraînant des abcès stercoraux répétés, ou de l'incontinence des matières si le trajet communiquait en même temps avec le vagin. La complication la plus habituelle consiste dans la présence de brides plus ou moins résistantes qui, traversant le cul-de-sac rétro-utérin, compriment le rectum et occasionnent de véritables symptômes de rétrécissement : constipation opiniâtre, douleur, etc. On a vu même ces fausses membranes donner lieu à des phénomènes d'étranglement interne. Outre les graves accidents qui peuvent en résulter, ces lésions ont pour effet de ralentir encore la nutrition, et de contribuer à l'épuisement des malades.

Mais les inconvénients les plus sérieux portent sur le système génital. Sans nous attacher aux formes graves de la pelvi-péritonite où les organes génitaux sont littéralement enclavés dans les masses fibreuses de nouvelle formation, on peut même dans les formes ordinaires de la maladie constater de puissants obstacles au rétablissement des fonctions génitales.

Il ne faut pas oublier que la péritonite a succédé à la lymphangite utérine; aussi les troubles de la circulation lymphatique, que nous avons signalés dans le chapitre précédent, se retrouvent ici plus prononcés. La circulation sanguine est aussi notablement entravée, par suite de l'étranglement des vaisseaux, au milieu des fausses membranes. Il existe donc une tendance très marquée à la congestion, état éminemment favorable au développement de la métrite parenchymateuse. Aussi les troubles menstruels sont-ils très fréquents à la suite de la pelvi-péritonite. Ils sont caractérisés par des métrorrhagies plus ou moins abondantes, irrégulières et séparées par de longs intervalles d'aménorrhée. En même temps apparaissent des douleurs intenses, de véritables crises de dysménorrhée, ou des névralgies iléo-lombaires très tenaces, qui sont symptomatiques des lésions génitales.

Ajoutons que l'époque des règles est assez souvent l'occasion d'une rechute, à cause de la congestion intense qui survient dans tout l'appareil génital. Or si l'on voit des récidives succéder à la fatigue, aux excès vénériens, en dehors des époques menstruelles, on comprend que cette congestion physiologique prédispose évidemment à de nouveaux accidents, qui peuvent survenir sous l'influence des causes les plus minimes. Aussi ne saurait-on recommander trop de précautions aux malades qui se trouvent dans cet état.

À côté des troubles menstruels, nous devons signaler la production d'hématocèles péri-utérines, par suite d'hémorrhagies survenues dans les fausses membranes. On sait que la vascularisation de ces brides fibreuses avait déjà été signalée par Virchow, et indiquée par lui comme l'origine fréquente des hématocèles. La thèse de J. Besnier¹ et un nouveau mémoire de Bernutz² ont remis ré-

1. Besnier, th. de Paris, 1867.

2. Bernutz, *Annales de Tocologie*, 1881.

cemment cette théorie en honneur. Sans nier d'autres causes possibles de la production d'hématocèles, telles que grossesses extra-utérines, ruptures de troncs vasculaires, etc., nous croyons que les hémorrhagies survenues dans les fausses membranes de péritonites anciennes en sont la cause la plus fréquente. Elles trouvent leur explication dans le mouvement congestif qui caractérise l'époque menstruelle, et dont l'intensité est exagérée en raison même des troubles utérins qui entravent la menstruation.

Ces hématocèles deviennent à leur tour le point de départ de nouvelles poussées inflammatoires, qui peuvent dans certains cas se généraliser.

En même temps que la texture intime des organes génitaux est altérée, leurs rapports sont profondément modifiés. L'ovaire plus ou moins détruit, atrophié, reste fixé au fond de l'excavation pelvienne. Le pavillon de la trompe a contracté en divers points des adhérences qui ne lui permettent plus de s'appliquer sur l'ovaire pour recevoir l'ovule. La cavité tubaire est souvent oblitérée. Ces diverses conditions ne permettent guère à l'ovule de pénétrer jusqu'à l'utérus. Or celui-ci est lui-même déplacé, fixé par de fausses membranes.

Il existe de la rétroflexion ou de la rétroversion, de l'antéflexion ou de l'antéversion, ou des déviations latérales, d'autant plus sérieuses qu'elles sont presque toujours maintenues par des adhérences. Toutes ces circonstances font que le col, porté en avant ou en arrière, est devenu inaccessible aux spermatozoïdes. Il y a donc à la fois des difficultés à la migration de l'ovule et à la pénétration de l'élément fécondant, c'est-à-dire qu'il existe de sérieux *obstacles à la fécondation*.

Du côté du col utérin, l'obstacle disparaît en partie si l'on peut réduire la déviation utérine.

Si la fécondation a pu se faire malgré ces conditions défavorables, de nouvelles complications peuvent surgir : l'utérus fixé par les fausses membranes, souvent déformé comme nous l'avons vu, ne peut pas se développer librement. Il en résulte des douleurs très vives qui augmentent progressivement durant les trois premiers mois. Il n'est pas rare d'observer alors des avortements. Mais quelquefois la déviation se corrige spontanément ; l'utérus, se redressant

tout à coup, se développe librement dès qu'il a atteint la cavité abdominale.

Dans certains cas on a pu faciliter son évolution en réduisant la déviation utérine, et en la maintenant par des bandages et par le décubitus abdominal prolongé. Mais, le plus souvent, en raison même des adhérences qui fixent l'utérus dans une mauvaise attitude, cette pratique est inutile et dangereuse. Elle n'est suivie, en général, d'aucun résultat favorable, et elle peut être le point de départ d'une péritonite ou d'un avortement. Aussi ne doit-on l'employer qu'avec une extrême prudence, et d'une façon générale, nous ne saurions trop nous élever contre l'emploi des moyens mécaniques qu'ont mis à la mode les chirurgiens américains.

Quoi qu'il en soit, la difficulté apportée au développement de l'utérus par les fausses membranes et les adhérences anciennes, est assez fréquemment la cause d'avortements qui surviennent vers le troisième mois de la grossesse.

Il y a donc obstacle à la gestation.

Enfin, alors même que la grossesse a évolué sans accident, il y a lieu de craindre la déchirure des fausses membranes au moment de l'accouchement, et l'apparition d'une nouvelle poussée de péritonite. En général, les femmes qui ont eu à la suite de couches des lésions graves de l'utérus et des annexes, sont plus exposées que les autres au retour d'accidents analogues.

Ajoutons à la liste déjà longue des complications de la pelvi-péritonite les troubles nerveux qui sont à peu près constants chez toutes les femmes qui ont eu des affections graves des organes génitaux. Très souvent, en effet, on voit persister, longtemps après la guérison de la pelvi-péritonite, des névralgies iléo-lombaires, provoquant quelquefois des crises très violentes au point de faire craindre une nouvelle poussée de péritonite. Accablées par le souvenir des maux qu'elles ont souffert, affolées par l'idée de ceux qu'elles redoutent, les femmes qui sont dans cette situation se laissent facilement entraîner aux nombreuses manifestations de l'hystérie. Ces désordres nerveux retentissent à leur tour sur la nutrition, et viennent encore augmenter les troubles déjà si nombreux que nous venons d'étudier.

Ainsi la pelvi-péritonite constitue une affection grave. Au cours

de son évolution elle peut se généraliser, et même en dehors de cette complication elle peut entraîner la mort par épuisement ou par pyohémie. Le plus souvent elle se termine par la guérison, mais toujours la guérison est incomplète. Elle laisse à sa suite des lésions complexes des organes génitaux, qui sont un obstacle à la menstruation, à la conception, à la gestation et à la parturition. Elle gêne les fonctions digestives, amène une perturbation plus ou moins accentuée du système nerveux, et compromet sérieusement la vie ou du moins la santé des malades.

Mais le caractère le plus constant, le plus grave de ces complications, c'est la récurrence de la pelvi-péritonite. On peut l'observer dans les diverses phases des fonctions génitales. La simple congestion utéro-ovarienne de l'époque menstruelle, la grossesse, l'accouchement, peuvent déterminer un retour aigu de l'affection, et ramener, avec chaque poussée, la crainte d'une péritonite généralisée, avec les graves accidents que l'on connaît.

On doit donc surveiller attentivement, *durant des années*, les malades qui ont été atteintes d'une pelvi-péritonite.

§ 4. Traitement.

En présence d'une péritonite, l'indication suprême au début est de limiter l'inflammation le plus tôt possible, de la circonscire dans les limites les plus restreintes, de l'empêcher de s'étendre et de se généraliser. La péritonite partielle guérit presque toujours; la péritonite généralisée est fatalement mortelle.

Plusieurs moyens peuvent être employés : on poursuit directement le but par les antiphlogistiques ou d'une manière indirecte par la médication antipyrétique et sédative. Nous nous expliquerons sur ce point tout à l'heure. Une autre considération importante à mettre en relief, c'est la nécessité d'une intervention prompte et énergique.

Parmi les antiphlogistiques, la saignée générale est abandonnée. Sans efficacité démontrée sur la marche de la phlegmasie, sans action sur la douleur locale, elle a pour résultat le plus certain d'augmenter sans profit la faiblesse des malades, quand il est d'une

importance énorme de ménager leurs forces, pour leur permettre de résister à une maladie longue et qui présente toujours un certain degré de septicité. Aussi quand il n'existe pas de contre-indication formelle tirée de l'état général, avons-nous habituellement recours aux émissions sanguines locales, c'est-à-dire aux ventouses et aux sangsues. Les deux moyens ont leurs avantages et leurs inconvénients. Avec les ventouses on retire exactement la quantité de sang que l'on veut; elles exercent une action révulsive puissante qui modère l'inflammation et calme la douleur. De plus, les ventouses agissent sur une surface étendue et sont à ce titre plus spécialement indiquées quand la douleur abdominale est diffuse et occupe toute la partie inférieure de l'abdomen.

J'ajoute que, si la malade est déjà affaiblie par une hémorrhagie antérieure et qu'il y ait au contraire tout intérêt à prévenir une nouvelle perte de sang, les ventouses sèches appliquées en nombre suffisant, sans avoir d'action spoliatrice, mais par la révulsion puissante qu'elles exercent, produisent un résultat vraiment favorable.

Les sangsues sont plus spécialement indiquées, quand la douleur est circonscrite, la malade vigoureuse, et que l'on est appelé dès le début. Nous appliquons donc volontiers, *loco dolenti*, 8 à 10 sangsues.

Rarement nous en prescrivons 12 ou 15, et seulement dans des cas exceptionnels, où nous croyons qu'en raison de la violence de l'inflammation, de l'acuité de la douleur et de la constitution vigoureuse du sujet, il y a avantage à retirer quelque cent grammes de sang. Mais jamais nous ne nous laisserons aller à ces applications de 60, 100 et même 150 sangsues, ainsi qu'on le faisait il y a quelque 20 ans. Une telle pratique, qui ne pouvait être mise en usage qu'à une époque où le *phlogistique* constituait le fonds même de la maladie, est des plus dangereuses et doit être à jamais proscrite.

Il est un autre moyen qui, sans porter atteinte aux forces de la malade, n'exerce pas moins une action des plus puissantes contre l'inflammation et, mieux peut-être que les ventouses et les sangsues, est apte à circonscrire la phlegmasie et à prévenir son extension à la séreuse abdominale. Nous voulons parler des applications de glace sur le ventre. Dans ces dernières années, j'ai substitué ce

moyen aux sangsues et aux vésicatoires que j'employais autrefois, et non sans avantage, j'en ai la conviction; mais je déclare aujourd'hui que de ces trois moyens, ventouses; sangsues et glace, c'est à ce dernier que je donne la préférence. Toutefois ce mode de traitement offre des difficultés et des inconvénients. Quand on se décide à l'employer, il faut être assuré qu'il pourra être continué *sans interruption*, et que la glace ne manquera pas. Car, une fois commencée, l'application en doit être *ininterrompue*: autrement on s'exposerait, dans les moments où la glace ferait défaut, à favoriser une réaction qui deviendrait le point de départ d'une nouvelle poussée de péritonite. Ce moyen, qui est assurément l'un des plus puissants que l'on puisse opposer à la marche de l'inflammation et à la douleur, serait alors plus nuisible qu'utile, par une application défectueuse.

Le meilleur mode d'emploi consiste à mettre de la glace cassée en petits fragments du volume d'une aveline dans un sac en caoutchouc, à base aplatie, que l'on applique sur la peau de l'abdomen, en ayant soin toutefois d'interposer un morceau de flanelle épaisse, afin de prévenir la congélation de la paroi abdominale.

Le docteur Robert Latour a conseillé de recouvrir tout l'abdomen d'une couche de collodion élastique dans le but de restreindre l'inflammation et de calmer la douleur. Ce moyen, dont l'inventeur a certainement exagéré les avantages, n'est peut-être pas non plus sans valeur. Il est incontestable que, au point de vue de la tympanite et de la douleur, il produit une action favorable, quoiqu'il n'ait pas la puissance antiphlogistique que lui attribue Robert Latour.

Ajoutons cependant qu'il a pour inconvénient de déterminer des irritations locales, des gerçures de la peau souvent très douloureuses, qui peuvent devenir le point de départ d'inflammations érysipélateuses, comme nous venons d'en observer un exemple.

En même temps que la médication externe est employée, il est deux agents médicamenteux qui nous semblent indiqués d'une façon absolument formelle. Nous voulons parler de l'opium et du sulfate de quinine.

Ce dernier réunit des propriétés multiples, merveilleusement appropriées à l'état morbide qu'il s'agit de combattre. Il est antipyrétique, sédatif et antiseptique.

Par la première de ces propriétés il modère l'inflammation, il y contribue encore par la seconde en calmant la douleur, et par la troisième il est l'antidote du principe septique qui existe dans toutes les inflammations puerpérales. Il doit être administré à hautes doses, ordinairement de 1 à 2 grammes par 24 heures. Beau ne craignait même pas d'atteindre 5 grammes. Il voulait à tout prix déterminer rapidement la saturation de l'économie par le médicament, et il considérait l'ivresse quinique comme nécessaire pour obtenir des résultats thérapeutiques satisfaisants.

A côté du sulfate de quinine, sur le même plan, et même avant lui, dans les cas où la douleur est très vive, nous plaçons l'opium. Par son action sédative, il calme la douleur, fait cesser l'agitation générale, immobilise l'intestin, et si le vieil adage *ubi dolor ibi fluxus* est fondé, il détermine ainsi les conditions les plus favorables pour limiter l'inflammation.

Des nombreuses maladies dans lesquelles ce précieux médicament rend des services, il n'en est aucune où il soit plus utile que dans la péritonite. Mais ici encore, comme pour le sulfate de quinine, le succès dépend de la dose et du mode d'administration. L'opium ne doit pas être employé d'une façon banale, empirique, à une dose uniforme, et qui est la même pour tous les sujets. Il faut le donner d'emblée à hautes doses, qui seront administrées aussi souvent qu'il sera nécessaire pour prévenir le retour de la douleur.

La dose de 0^{gr},10 à 0^{gr},15 d'extrait gommeux d'opium est la moindre que l'on puisse employer; et, pour mon compte, je ne recule pas d'en prescrire, dans les cas graves, et si surtout la douleur est très vive, 20 à 40 centigrammes en vingt-quatre heures. Mais la méthode des injections hypodermiques est préférable. On commence généralement par une injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine. On peut recommencer une heure après s'il y a lieu, et, quand la douleur a cédé, on peut maintenir le calme, par de nouvelles injections de quelques milligrammes seulement, qui seront répétées chaque fois que la souffrance fait mine de reparaitre. Ce procédé a de plus l'avantage immense d'assurer l'absorption du médicament, qui ne peut plus être rejeté par les vomissements.

Contre ceux-ci et la soif plus ou moins vive qui tourmente les malades, on prescrit des boissons gazeuses froides et même glacées, les eaux de Seltz, de Saint-Galmier, de Vichy, et la potion de Rivière, la bière, le pale ale, le vin de Champagne, et surtout de petits morceaux de glace concassée que la malade avale de manière à les laisser fondre dans l'estomac. Mais de préférence à toutes ces boissons et principalement dans les formes graves, nous recommandons l'eau-de-vie sous forme de grogs froids ou glacés. Cette boisson est généralement bien supportée, et elle offre le précieux avantage d'administrer un agent à la fois tonique et antithermique, qui concourt avec les autres moyens dont nous avons recommandé l'emploi à restreindre l'inflammation et à soutenir les forces.

En même temps que la médication dont nous venons de parler est mise en pratique, il ne faut pas perdre de vue que les organes génitaux sont le point de départ des accidents, et que c'est là que l'on peut attaquer le principe de la maladie. Les considérations que nous avons longuement développées, à propos de l'étiologie et de la pathogénie des affections puerpérales, trouvent ici leur application. Sans rappeler les soins de propreté minutieuse que doivent recevoir les femmes en couches¹, nous dirons qu'à l'apparition du premier malaise, les organes génitaux doivent plus que jamais être l'objet d'une surveillance attentive, et de soins spéciaux. Existe-t-il une déchirure, une plaie contuse de la vulve ou du vagin, il faut insister sur les lotions à grande eau, avec une solution phéniquée, et les renouveler toutes les cinq ou six heures. Souvent nous avons eu recours avec avantage pour combattre la tuméfaction inflammatoire de la vulve, ou pour faciliter l'élimination des eschares, à des douches d'eau phéniquée dirigées sur les grandes lèvres entr'ouvertes, soit avec l'irrigateur ordinaire, soit avec le pulvérisateur de Richardson.

Lorsque le gonflement des lèvres empêche l'écoulement des lochies, et que celles-ci séjournant dans le vagin deviennent fétides, il faut aussitôt pratiquer des injections vaginales avec une solution antiseptique. Plus d'une fois on a vu la fièvre s'arrêter tout à coup après l'expulsion des liquides qui stagnaient dans le vagin et y

1. Société médicale des hôpitaux, 23 juin 1882; statistique du service de femmes en couche à l'hôpital Lariboisière.

subissaient la fermentation putride. Mais si, après une ou plusieurs injections vaginales, l'odeur fétide des lochies persiste, et surtout si on a lieu de supposer que des caillots ou des débris de membranes sont retenus dans l'utérus, il ne faut pas hésiter à pratiquer le lavage de la cavité utérine. A cet effet nous faisons usage d'une solution d'acide phénique au centième, à laquelle nous ajoutons quelques grammes d'essence de thym. Nous plaçons la malade en travers de son lit pour introduire un spéculum avec les ménagements nécessaires; puis, lorsque le col est découvert, nous introduisons dans la cavité de l'utérus soit une grosse sonde de gomme, et mieux un tube métallique, légèrement incurvé, et d'un diamètre plus grand que celui de la sonde d'homme ordinaire.

Nous adaptons alors à l'extrémité libre de cette sonde la canule d'un irrigateur dans lequel a été préparé le liquide destiné à l'injection, et maintenu à une température de 36 à 38° centigrades. On lâche alors doucement le jet dans l'utérus. On voit aussitôt en sortir un liquide trouble, sanieux, souvent infect, entraînant avec lui des débris de caillots, de membranes et de placenta. Quelquefois une seule injection suffit pour ramener les lochies à l'état normal, mais si la mauvaise odeur reparait, et s'il est établi que la cause de cette fétidité réside dans l'utérus, il ne faut pas hésiter à recourir à de nouveaux lavages qu'on répète aussi souvent et aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Les injections utérines ne sont point encore passées dans la pratique journalière, car on leur attribue, bien à tort cependant, des dangers imaginaires. En procédant comme nous l'avons indiqué, l'emploi en est facile. Depuis des années nous y avons recours, nous n'avons jamais eu lieu de le regretter, et presque toujours nous avons pu nous en féliciter. Mais nous n'irons pas jusqu'à recommander les injections intra-utérines antiseptiques chez toutes les accouchées, comme devant avoir pour effet de tuer sur place les germes morbides, et de prévenir le développement de la septicémie puerpérale. Nous objecterons à cette méthode que si les accouchées reçoivent les soins de propreté et d'hygiène rendus aujourd'hui obligatoires par nos connaissances actuelles de la pathogénie des maladies puerpérales, elles sont à l'abri de tout accident, après la délivrance, et doivent arriver sans encombre à un complet rétablissement.

Nous nous demandons en outre s'il ne serait pas possible pendant ces manœuvres d'introduire les germes putrides dans des organes qui jusqu'alors n'en contenaient point. Aussi pensons-nous qu'il est plus rationnel de rester sur le terrain où nous nous sommes d'abord placé, c'est-à-dire de prendre les précautions hygiéniques nécessaires pour prévenir le développement des organismes infectieux, et de limiter les injections intra-utérines aux cas seulement où l'on a lieu de croire que la cause de la fétidité des lochies réside dans l'utérus.

Mais si, malgré le traitement mis en usage, la péritonite se généralise, nous n'avons trouvé encore rien de mieux que d'insister sur l'emploi des moyens que nous venons d'indiquer, et particulièrement sur les injections hypodermiques de morphine et sur l'alcool à l'intérieur. Ces deux agents ont toujours pour effet, le premier, de faire taire la douleur et de produire un calme aussi complet que possible; le second, de ménager les forces et de conserver la résistance à l'influence morbide. Ils réunissent les conditions les plus favorables à la guérison, si toutefois elle peut être obtenue dans cette maladie. Aussi la terminaison habituellement funeste peut-elle, sinon justifier, du moins faire excuser l'emploi de moyens dont le nombre n'est pas moins remarquable que la constante inefficacité.

Nous nous sommes efforcé de préciser les indications à remplir dans le traitement de la péritonite, et nous avons fait connaître les moyens qui nous semblent les plus favorables.

Nous croyons préférable, en effet, d'établir nettement le traitement que de passer en revue les nombreux agents médicamenteux qui ont été tour à tour préconisés outre mesure, et abandonnés avec non moins d'enthousiasme. Cependant il en est quelques-uns qui sont encore mis en usage, et dont nous allons discuter la valeur thérapeutique.

Nous ne parlerons pas longuement des évacuants, de l'ipécacuanha préconisé par Doulcet, ni des purgatifs conseillés par un plus grand nombre de médecins.

La médication vomitive n'a plus de raison d'être depuis que nous connaissons la véritable cause des maladies puerpérales, et que le rôle de la constitution médicale bilieuse sur leur propagation est réduit à sa juste valeur.

Les purgatifs ne méritent pas plus de considération. En effet toutes les causes qui nécessitent des changements incessants de position, et exaspèrent les contractions intestinales, ont pour effet inévitable de s'opposer à la formation des adhérences. Le processus morbide ne rencontre alors plus de barrière, un champ libre est ouvert à l'inflammation; par conséquent, si pour obtenir la guérison, la condition indispensable est d'empêcher la généralisation de la péritonite, l'emploi des purgatifs est à la fois irrationnel et dangereux.

Le calomel, en raison de ses propriétés dites *altérantes*, a joui longtemps d'une vogue particulière en France et surtout en Angleterre. Or, l'observation ne nous a pas permis de constater les heureux effets que la réputation de ce médicament pouvait faire espérer.

Au contraire, il nous a souvent été donné de constater après son emploi la diarrhée, ou la stomatite, que nous considérons plutôt comme des complications fâcheuses que comme des effets thérapeutiques favorables.

L'onguent napolitain a joui pendant longtemps aussi d'une grande vogue. Je me rappelle encore avoir vu au début de mes études ce moyen employé sur la plus large échelle, et j'ai présent à la mémoire le souvenir de malades sur l'abdomen desquelles, pendant plusieurs jours consécutifs, on étendait, par 24 heures, jusqu'à 40 et même 60 grammes d'onguent mercuriel. Aujourd'hui, on est plus réservé dans l'emploi de ce moyen, auquel on préfère généralement la glace, et pour mon compte, après l'avoir beaucoup employé, je n'aurais recours à l'onguent napolitain que si la glace me faisait défaut et non plus à ces doses énormes.

Quant aux vésicatoires, il est des médecins qui les emploient dès le début pour circonscrire l'inflammation. Nous avons toujours redouté cette pratique, et les résultats que nous avons pu observer chez d'autres ne nous ont pas encouragé à tenter l'expérience. Nous comprenons mieux l'emploi de ce moyen à la fin de la période aiguë, au moment où la résolution commence à s'opérer, ou dans les formes chroniques de la maladie quand il est bien établi qu'il n'existe pas des complications rénales.

CHAPITRE III

ADÉNO-PHLEGMON

§ 1. — Historique.

Il est une autre variété de lymphangite dans laquelle l'inflammation se manifeste principalement sur les ganglions et le tissu cellulaire voisin, d'où la dénomination d'*adéno-phlegmon* qui sert à la désigner. Cette expression est de date récente, et nous semble parfaitement propre à indiquer à la fois la pathogénie et le siège des affections désignées jusqu'ici sous le nom de *phlegmons de la fosse iliaque* et du *ligament large*. Sans doute l'état pathologique auquel nous l'appliquons a été observé depuis longtemps, mais nous croyons être exact en affirmant qu'autrefois la plus grande obscurité régnait, à la fois sur la cause, le siège et l'évolution de cette maladie. Nous n'insisterons pas sur les opinions anciennes, qui considéraient comme des abcès de la matrice, et plus tard comme des dépôts et des abcès laiteux, les tumeurs et collections purulentes qui se produisaient dans le bassin. Pourtant déjà Puzos, l'auteur le plus célèbre de la théorie des métastases, avait indiqué qu'un certain nombre de ces abcès se formaient dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et dans l'épaisseur des ligaments larges; de plus, il avait signalé le 10^e ou 12^e jour après les couches comme la date où les dépôts deviennent sensibles au toucher. De même Van Swieten, dans ses *Aphorismes*, place le siège de ces abcès sous le péritoine, dans la gaine du psoas, et dans la duplicature du ligament large. En outre, il décrit leur ouverture naturelle dans l'intestin et l'utérus.

Plus tard, naît la doctrine de la fièvre puerpérale, et la question du siège des lésions n'a plus d'intérêt devant l'importance qu'on attache à l'étiologie.

Mme Boivin décrit aussi des abcès du petit bassin, survenant à la suite de couches, et Martin le Jeune (de Lyon) publie dans les *Mémoires de médecine et de chirurgie* un article *Des dépôts des annexes de la matrice à la suite de couches*, où l'on retrouve manifestement deux observations, dans lesquelles le pus fut évacué au moyen d'une ouverture pratiquée à l'aide de la potasse caustique, et qui semblent être des abcès du ligament large.

Puis bientôt, perdant de vue la notion étiologique, on rapproche des tumeurs des fosses iliaques survenant chez les femmes en couches les lésions occupant le même siège chez l'homme (Dupuytren, *Clinique chirurgicale*, t. III). Ainsi, à mesure qu'augmente le nombre des observations relatives aux tumeurs ou abcès de la cavité pelvienne, la confusion tend à devenir plus grande.

Sous la rubrique de *phlegmons et abcès des fosses iliaques*, on comprend les abcès qui surviennent à la suite d'une affection des os, des vertèbres lombaires ou du bassin, et du tissu cellulaire sous-péritonéal, ceux qui accompagnent l'inflammation avec ou sans perforation du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal et les collections purulentes occupant le même siège chez les femmes récemment accouchées. Grisolle, dans un article publié sous la dénomination de *Tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques*¹, et reproduit depuis dans toutes les éditions de sa *Pathologie interne*, met au comble la confusion en réunissant les observations les plus disparates, sans tenir compte de l'étiologie ni de la pathogénie de l'affection. Comme pour embrouiller à plaisir une question déjà si obscure, il insiste sur la nécessité de ne pas considérer comme des affections distinctes les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque se terminant par suppuration chez l'homme, à la suite de péri-typhlite par exemple, et celles qui surviennent si fréquemment dans la même région chez les femmes récemment accouchées.

A l'appui de son opinion, Grisolle rappelle que ces tumeurs offrent comme caractères communs de présenter les mêmes signes objectifs, d'avoir le plus souvent la même terminaison, c'est-à-dire la suppuration, avec tendance de celle-ci à arriver au dehors, soit par une ulcération spontanée de la peau à la partie inférieure du ventre,

1. *Archives générales de médecine*, 3^e série, 1859, t. IV, p. 31, 137, 593.

soit en se frayant un chemin par l'intermédiaire de l'un des organes de la cavité pelvienne. Grâce à cette hérésie nosologique, la question des tumeurs du bassin redevient de plus en plus obscure. On recule au delà de Puzos et de Van Swieten, puisqu'on paraît avoir oublié que, sous l'influence de la puerpéralité, il se forme des collections purulentes dans le tissu cellulaire sous-péritonéal des fosses iliaques et des ligaments larges, et qui présentent un type clinique parfaitement défini.

Mais une nouvelle période se prépare dans l'histoire de ces tumeurs; jusqu'alors on ne s'est occupé pour ainsi dire que de leurs caractères physiques, de leur forme, de leur volume, de leur degré de consistance¹, etc.

Il est à l'étude une autre question qui sera plus fertile en résultats : il s'agit d'établir exactement leur siège anatomique.

La doctrine de Lisfranc et de Gendrin, qui attribuait à un engorgement ou à une inflammation partielle de l'utérus les tumeurs situées en arrière, en avant ou sur l'un des côtés de cet organe, est battue en brèche. L'opinion de Velpeau, qui les considère comme des déplacements utérins, n'est plus soutenable. Nonat vient d'établir que ces tumeurs, quoique adhérentes et semblant faire corps avec l'utérus, sont indépendantes de cet organe. Elles ont avec lui les connexions les plus intimes, mais elles ne sont pas constituées par l'hypertrophie d'une de ses parois. Elles sont dues à l'inflammation du tissu cellulaire voisin, en un mot, elles indiquent un *phlegmon péri-utérin*.

Puis, Bernutz² vient à son tour combattre les conclusions de Nonat et jeter les fondements impérissables de sa *pelvi-péritonite* sur les ruines du *phlegmon péri-utérin*. Il établit que les tumeurs situées en avant ou en arrière de l'utérus ne peuvent être des inflammations du tissu cellulaire péri-utérin puisqu'à ce niveau le tissu cellulaire n'existe pas. Toutefois une explication me semble ici nécessaire. Bernutz³ n'a jamais dit, comme quelques-uns l'ont prétendu, que le tissu cellulaire pelvien n'était pas susceptible d'inflammation; il a seulement nié le *phlegmon pré ou rétro-utérin*,

1. Bourdon, *Mémoire sur les tumeurs fluctuantes du petit bassin* (Revue médicale, 1839.)

2. Bernutz et Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, 1859.

3. Bernutz et Goupil, *Archives de médecine*, 1857.

par l'excellente raison que le tissu cellulaire manque aux faces postérieure ou antérieure de l'utérus, mais il n'a jamais mis en doute l'existence du phlegmon des ligaments larges. Bien plus, frappé justement de la fréquence du phlegmon des ligaments larges chez les femmes récemment accouchées, il le considère comme une affection spéciale à l'état puerpéral.

D'ailleurs un de ses élèves, le docteur Frarier¹, choisit à son instigation l'étude de ce phlegmon pour sujet de sa thèse inaugurale. Cette affection a dorénavant droit de cité dans la pathologie. Mais la dénomination qui lui est imposée n'est juste qu'en ce qu'elle indique le siège anatomique de la maladie. Elle est inexacte et incomplète en ce qu'elle n'implique aucune idée de la pathogénie de l'affection, et qu'en certains cas, lorsque le phlegmon a envahi le tissu cellulaire des fosses iliaques ou des parties voisines, elle n'indique même plus ni le siège ni l'étendue de la lésion.

Frarier a donné une excellente description des signes, de la marche, et de la terminaison de la maladie. Il en a indiqué les principales variétés de siège et a suffisamment discuté le diagnostic différentiel. Mais une grande lacune existe dans ce travail, le meilleur à coup sûr qui ait été produit jusqu'au moment de sa publication; je veux parler de l'étiologie. La seule cause importante qui soit indiquée, c'est la puerpéralité. Telle était d'ailleurs aussi l'opinion du maître, qu'il a abandonnée depuis, dans son travail publié par les *Annales de tocologie*².

Mais comment et pourquoi cette affection se produit-elle dans l'état puerpéral? Aucune tentative d'explication n'est donnée. La lumière ne devait être faite sur ce point que quelques années plus tard.

En 1867, M. N. Gueneau de Mussy publie une importante monographie sur le phlegmon du ligament large³.

Il revendique pour Chomel une large part dans la description de cette affection. Il reconnaît qu'elle se rencontre fréquemment chez les femmes en couche; mais il nie que l'état puerpéral soit nécessaire à sa production. Enfin, le premier, il indique une étiologie

1. Frarier, thèse de Paris, 1866, *Étude sur le phlegmon du ligament large*.

2. Bernutz, *Annales de tocologie*.

3. Noel Gueneau de Mussy, *Arch. générales de médecine*, 1867, 6^e série, t. X, p. 129.

rationnelle en considérant ces phlegmons comme la conséquence d'une phlébite ou d'une lymphangite née des organes génitaux, et principalement des déchirures du col, « *comme certaines lymphangites venant à la suite de gerçures du sein aboutissent à des abcès mammaires* ». En outre, le savant médecin de l'Hôtel-Dieu qui avait été frappé de la tendance à l'extension des phlegmons pelviens, insiste aussi sur la possibilité de la propagation des phlegmons du ligament large au tissu cellulaire de la fosse iliaque, et réciproquement de l'envahissement secondaire du ligament large par un phlegmon primitivement développé dans la fosse iliaque.

De même Hervieux attribue aussi les phlegmons à la phlébite¹, et il rappelle à ce sujet qu'il a souvent trouvé pleines de pus, les veines qui traversaient ces phlegmons.

Ainsi, avec Fraier, la question étiologique, tenue jusqu'alors dans l'ombre, est mise à l'étude. Le phlegmon, d'après les travaux de MM. Noel Gueneau de Mussy et Hervieux, est une affection secondaire, consécutive à une inflammation des vaisseaux lymphatiques ou veineux qui émergent de l'utérus, rampent dans l'épaisseur du ligament large, pour se rendre, les premiers dans les ganglions iliaques, et les seconds dans les branches de la veine hypogastrique.

C'est alors que paraît la thèse de Lucas-Championnière sur les lymphatiques utérins. Il tire de l'oubli les admirables travaux de Cruveilhier, remet en lumière les descriptions des lymphatiques utérins de l'illustre maître, et y ajoute la découverte de ganglions lymphatiques situés sur les parties latérales, à la jonction du col et du corps de l'utérus. En outre, il rappelle les caractères distinctifs des lymphatiques et des veines, et démontre que, si les lésions de la phlébite chez les femmes en couches sont considérées comme beaucoup plus fréquentes que celles de la lymphangite, c'est par une erreur d'interprétation, en vertu de laquelle on attribue aux veines ce qui en réalité revient aux lymphatiques.

Peu après, je confirme par mes observations cliniques personnelles les résultats que ces descriptions anatomiques permettaient de prévoir.

A l'hôpital Saint-Antoine, en 1871, à la suite d'une cautérisation

1. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suite de couches*, Paris, 1870.

pratiquée sur le col pour un épithélioma naissant, je vois survenir un adéno-phlegmon de la fosse iliaque et, peu de temps après, je puis constater à l'autopsie, au milieu du foyer purulent, les ganglions iliaques et les principaux troncs lymphatiques remplis de pus.

Plus tard, à Lariboisière, observant sur un vaste champ les maladies puerpérales, nous constatons la coïncidence habituelle de la lymphangite avec les péritonites ou les adéno-phlegmons du bassin, et deux de nos internes développent dans leurs thèses inaugurales le résultat de nos observations.

Fioupe ¹ reprend l'étude anatomique des lymphatiques dans le système génital de la femme, et chez divers animaux. Il étudie particulièrement les rapports et les connexions étroites qui existent entre la séreuse et le système lymphatique, pour démontrer le mode de propagation de l'inflammation par continuité des lymphatiques utérins au péritoine.

Auger se circonscrit dans l'étude de la propagation de la lymphangite utérine aux vaisseaux et aux ganglions lymphatiques de la cavité pelvienne ². Il établit d'après nos indications et les observations recueillies dans le service, que les maladies décrites sous le nom de phlegmons de la fosse iliaque et du ligament large ne constituent que des variétés différentes d'une même affection, transmise aux ganglions et au tissu cellulaire des régions voisines par la voie lymphatique, par le même mécanisme qu'une plaie de la main, une piqure anatomique, par exemple, détermine une angioleucite avec inflammation portant tantôt sur le ganglion épitrochléen, tantôt sur les ganglions axillaires ou sus-claviculaires, sur quelques-uns seulement ou sur un grand nombre. Ainsi s'expliquent les abcès du bras, de l'aisselle et de la partie inférieure du cou, avec leurs variations de siège et d'étendue, soit qu'ils restent limités et circonscrits, soit qu'ils gagnent de proche en proche les ganglions voisins.

En 1876, M. Alphonse Guérin publie ³ une curieuse observation d'*adénolymphite rétro-pubienne*, survenue à la suite d'une fausse couche chez une jeune fille. Au mois de mars de la même année ⁴,

1. Fioupe, thèse de Paris, 1876.

2. Georges Auger, *De la lymphadénite péri-utérine*, 1876, thèse de Paris.

3. Alphonse Guérin, *France médicale*, n° 1, 1876.

4. Alphonse Guérin, *Gazette hebdomadaire*, n° 9, 1876.

il fait également connaître deux nouveaux cas de lymphangite péri-utérine localisée en arrière du pubis, ayant pour point de départ le ganglion situé au niveau de la fosse obturatrice. Avec les données anatomiques, on s'explique très bien le siège de ces phlegmons en arrière de la paroi abdominale antérieure, avec leur tendance à s'étendre dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Ces faits justifient la dénomination d'*adéno-phlegmon* qui convient également bien à toutes les variétés d'inflammation des lymphatiques et du tissu cellulaire péri-utérin, quel qu'en soit le siège. Car la localisation du phlegmon ne caractérise qu'une variété d'une maladie, dont la pathogénie me paraît être le caractère le plus important. En d'autres termes, le fait principal est d'avoir indiqué le point de départ et le mode de formation des engorgements du tissu cellulaire sous-péritonéal de la cavité pelvienne chez les femmes en couches, et d'avoir démontré le rôle des lymphatiques dans l'évolution de la maladie. La localisation de l'inflammation à tel ou tel ganglion et au tissu cellulaire du voisinage nous paraît d'une importance secondaire. D'ailleurs nous indiquerons dans la description et la marche de ces adéno-phlegmons, les nombreuses variations de siège qu'ils peuvent présenter, car nous croirions nuire à la clarté de la description d'un type clinique aussi nettement établi que cette affection, en considérant chaque variété comme constituant une maladie particulière.

Toutefois, il importe d'établir que si les observations de M. A. Guérin mettent en lumière une variété particulière d'adénite pelvienne, limitée à la fosse obturatrice, elles n'infirmement nullement les recherches que nous poursuivions depuis longtemps sur les phlegmons du ligament large, considérés comme des altérations péri-ganglionnaires. Ainsi que le rappelle Auger, *dès l'année 1872*, nous appelions l'attention de nos élèves sur cette importante particularité. Et si la thèse d'Auger a paru après les publications de M. Guérin, le mémoire de Lucas-Championnière, publié *en 1875*, c'est-à-dire avant le premier article du savant chirurgien de l'Hôtel-Dieu, renferme plusieurs observations que nous lui avons communiquées à ce sujet. Nos études n'ont donc nullement été postérieures aux publications de M. Guérin.

Quant à la dénomination de *lymphadénite*, elle était couram-

ment employée par nous depuis plusieurs années dans notre service à l'hôpital Lariboisière.

Nous n'insisterions pas sur ce point si un jeune élève de M. A. Guérin, le docteur Mary, qui a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de l'adéno-lymphite obturatrice, n'avait soulevé trop légèrement à ce sujet une discussion de priorité. Il insinue délicatement que l'appellation de lymphadénite, acceptée par Auger, n'est qu'une transformation du nom choisi par M. A. Guérin.

Nous ne pouvons laisser passer sans protestation un jugement aussi peu mérité, et dont les souvenirs de nos élèves ont fait justice.

§ 2. — Symptômes et marche.

Nous diviserons l'étude de l'adéno-phlegmon en trois parties correspondant aux périodes de début, d'état et de terminaison de la maladie.

Période de début. — Les suites de couches étaient régulières quand apparaît la fétidité des lochies, que l'on peut considérer comme le symptôme prémonitoire. Survient alors un *frisson*, variable d'intensité et de durée. Tantôt il consiste en une simple horripilation, qui passerait inaperçue à un examen superficiel, ou bien, au contraire, mieux caractérisé, il produit un claquement de dents avec sensation de froid et tremblement plus ou moins prononcé de tout le corps. Au moment de son apparition, le thermomètre se *maintient vers* 39 à 40°; dans des cas d'une gravité exceptionnelle, il peut encore s'élever plus haut. Sa durée varie de quelques minutes à un quart d'heure, rarement davantage. Il est remplacé par une sensation de chaleur, avec moiteur de la peau ou sueurs profuses plus ou moins abondantes. Tantôt le frisson est unique et représente le symptôme initial d'un état fébrile continu, ou bien encore il se renouvelle à des intervalles inégaux, plus ou moins éloignés, et il imprime une allure irrégulièrement intermittente, sans périodicité, à la fièvre qui présente alors le type continu avec exacerbations variables. Nous reviendrons d'ailleurs tout à l'heure sur la marche et les symptômes concomitants de l'état fébrile.

Avec le frisson, le symptôme le plus important du début, c'est la douleur. Leur apparition coïncide souvent, et dans quelques observations, la douleur semble s'être montrée la première. Quoi qu'il en soit, l'existence de celle-ci est constante. Pourtant, en certains cas, elle n'est pas accusée spontanément par les malades, mais il est toujours possible de la révéler par la pression. Elle n'atteint jamais l'acuité du point péritonitique. Elle ne se manifeste pas par des pincements ni des tiraillements qui arrachent des cris, elle est plus sourde et plus profonde que la douleur de la péritonite. Un léger contact, une pression superficielle sont possibles sans réveiller l'exquise sensibilité que présente la paroi abdominale dans la péritonite. Pour découvrir cette douleur, quand la malade ne l'accuse pas d'elle-même, il faut la chercher en déprimant profondément la paroi abdominale, en dehors de l'utérus, sur le trajet d'une ligne qui, partant de l'insertion des annexes, va rejoindre la partie moyenne de la fosse iliaque. Il est des cas où, même avec la pression, cette douleur semble faire défaut. Mais en pratiquant le toucher vaginal, en explorant les culs-de-sac, on y trouvera une sensibilité exagérée, coïncidant avec un empâtement mou, œdémateux, indiquant que les lymphatiques nés du col, et qui rampent à la partie la plus inférieure du ligament large, sont le siège de l'inflammation.

C'est sur des cas analogues dans lesquels un examen superficiellement pratiqué ne décèle aucune localisation, que s'appuient les partisans de la fièvre puerpérale *sine materia*, pour en admettre l'essentialité.

Cependant la malade présente d'autres symptômes habituels de tout état fébrile. L'appétit est diminué ou nul et la soif exagérée. Il n'y a ordinairement ni nausées, ni vomissements, à moins de complications. La miction est naturelle, et la constipation la règle. Les traits ne sont pas notablement altérés. La face est plutôt animée que pâle, la langue légèrement humide et saburrale. Il n'y a pas de météorisme notable; en un mot, dans cette première période, aucune déformation sensible du ventre ne peut être signalée.

Du côté du système nerveux, notons une céphalalgie légère, sans délire ni agitation, si ce n'est dans des cas exceptionnels et d'une gravité insolite. Le plus ordinairement le sommeil n'est pas

perdu, mais seulement agité ou interrompu par des réveils momentanés.

Il survient alors une détente dans l'intensité des symptômes; la fièvre est moins vive et la douleur moins aiguë qu'au début. Celle-ci n'existe plus dans l'immobilité absolue, et si elle n'a pas disparu, elle est diminuée à la pression, au point de faire croire que la convalescence est arrivée. Aussi les troubles qui viennent d'être observés dans l'état de la nouvelle accouchée ne sont-ils pour la malade, et quelquefois pour le médecin, que des accidents légers de la *fièvre de lait*; tant il est vrai que le préjugé d'une vieille erreur a des racines profondes et difficiles à arracher! Aussi voit-on souvent les malades, soit d'elles-mêmes, soit d'après l'avis de ceux qui leur donnent des soins, quitter le lit et faire quelques tentatives de marche avec l'espoir rapidement déçu que le grand air et un léger exercice rétabliront leur santé. Mais cette imprudence est bientôt suivie d'une exacerbation de la douleur abdominale, et l'espoir prématuré de la guérison fait place à la certitude d'une maladie en pleine évolution.

Si j'ai insisté, peut-être longuement, sur la rémission des symptômes aigus de l'adéno-phlegmon après quelques jours de repos, c'est parce que, dans la majorité des observations, les malades avaient pu quitter le lit et vaquer à leurs occupations pendant quelques jours. Ainsi nous voyons, dans bon nombre de cas, que des femmes, après avoir éprouvé un frisson, puis une douleur qui disparaissait au bout de quelques jours, ont quitté l'hôpital pour se rendre à pied à leur domicile. Quelques-unes ont même pu, le lendemain et les jours suivants, faire de très longues marches sans ressentir autre chose qu'une gêne légère dans l'un des côtés du ventre. Plusieurs nous ont même avoué qu'elles avaient repris, et souvent sans modération, les rapports sexuels. C'est à la suite de ces imprudences qu'une rechute survient, et que la maladie se présente avec des caractères d'acuité qui ne permettent plus de la méconnaître. Aussi pourrait-on dire que le plus souvent l'adéno-phlegmon débute par un prologue dont la signification n'est pas toujours exactement comprise, et que le premier acte n'est, en réalité, que la recrudescence d'un état morbide qui existe déjà depuis plusieurs jours. Cependant nous ne voulons pas dire que la maladie ne puisse

pas évoluer d'une traite sans qu'il existe d'intermède entre la première et la seconde période. Nous tenions seulement à établir que, dans la majorité des cas, la douleur et la fièvre peuvent cesser au point de faire croire à la guérison, que la station verticale et la marche peuvent être reprises sans déterminer trop de souffrances pendant quelques jours, jusqu'à ce qu'enfin surgissent d'autres symptômes véritablement caractéristiques de l'affection, à la période d'état que nous allons passer en revue.

Période d'état. — La fièvre a diminué d'intensité, le thermomètre oscille autour de 38°, à peine observe-t-on quelques dixièmes de différence entre la température du matin et celle du soir. L'exacerbation vespérale insignifiante s'accompagne quelquefois d'une horripilation momentanée, à la suite de laquelle la pâleur de la face est remplacée par une teinte rosée coïncidant souvent avec l'apparition d'un léger mal de tête accompagné d'une sensation de fatigue et de courbature générales. L'anorexie n'est plus aussi complète que les premiers jours, mais l'appétit languit et la soif persiste. Presque toujours il y a constipation.

La miction, ordinairement facile et naturelle, peut être gênée en certains cas. L'urine ne présente aucune altération dans sa composition.

Le décubitus dorsal est devenu nécessaire, non pas cependant que la marche et la station verticale soient absolument impossibles, car on voit des malades se tenir encore debout et même faire quelques pas à cette période de l'affection. Mais elles présentent alors une attitude particulière, elles inclinent le tronc en avant, se soutenant le ventre avec la main, et semblent glisser plutôt que marcher, à cause du réveil de la douleur par les mouvements de flexion du membre inférieur.

Cependant l'inspection de l'abdomen ne présente encore aucune particularité à signaler. Son volume est normal, il existe à peine un léger développement de la région sous-ombilicale. Il peut avoir conservé la forme symétrique, ou déjà présenter une tuméfaction légère de l'une des deux fosses iliaques. La palpation y fait reconnaître une rénitence plus ou moins ferme et diffuse que nous étudierons tout à l'heure avec les détails les plus minutieux.

C'est alors que la maladie entre véritablement dans une phase

nouvelle : la lésion est constituée. Elle est objectivement caractérisée par une tumeur dont l'évolution détermine la marche ultérieure de l'affection.

Elle offre des caractères différents suivant le siège qu'elle occupe. Mais nous ne croyons pas devoir décrire à part et considérer comme autant d'affections distinctes toutes les tumeurs péri-utérines dues à l'adéno-phlegmon que l'observation peut révéler. Nous tomberions nécessairement dans une confusion que nous désirons éviter, car nous voulons au contraire élucider ce point important de pathologie. Nous nous en sommes d'ailleurs expliqué dans l'historique de l'adéno-phlegmon. Aussi conserverons-nous seulement la division classique des deux types cliniques généralement admis, c'est-à-dire l'*adéno-phlegmon du ligament large* et l'*adéno-phlegmon de la fosse iliaque*.

Nous allons donner la description de chacune de ces deux variétés principales. Nous montrerons comment elles peuvent exister isolément, ou, ce qui est le plus ordinaire, se combiner et s'associer de manière à se rencontrer réunies toutes deux chez le même sujet. Enfin nous indiquerons des variétés secondaires subordonnées aux conditions anatomiques, présentant des particularités intéressantes sur la marche et la terminaison, mais ne changeant rien au fond de la maladie.

A. ADÉNO-PHLEGMON DU LIGAMENT LARGE.

L'inspection et la palpation abdominale fournissent des signes plus nets. Tout d'abord, le col très court, non encore reformé, légèrement entr'ouvert, présente presque constamment une déchirure plus ou moins étendue, et qui s'avance quelquefois jusqu'au fond du cul-de-sac d'où part une induration. Cette déchirure, qui s'est produite pendant l'accouchement au moment où la tête franchissait le col, doit être considérée comme le point de départ de la lymphangite qui constitue le fond de la maladie.

La mobilité de l'utérus est diminuée, et les mouvements de latéralité qu'on cherche à lui imprimer sont plus limités et plus douloureux que les mouvements dans le sens vertical. La masse totale de l'organe est un peu plus volumineuse que ne le comporte

l'époque de l'accouchement. En un mot, la stagnation de la lymphe dans les lymphatiques empêche la résorption des déchets provoquant des modifications qui se passent dans le tissu de l'utérus; il y a arrêt d'évolution.

Cependant l'induration profonde, qui se présentait d'abord sous la forme d'un cordon ou d'une nodosité, prend corps et se développe. Elle acquiert progressivement le volume d'une noix, d'un petit œuf, d'une orange, bref, elle finit par envahir toute une moitié et même la plus grande partie de la cavité pelvienne.

Il est facile d'en suivre le développement par le toucher vaginal seul, ou combiné avec la palpation abdominale. Au fur et à mesure que la tumeur augmente de volume, le ligament large semble se dédoubler, et son feuillet antérieur se porte en avant et en haut, de sorte que bientôt la tumeur, née du bord inférieur du ligament large, se propageant par voie de continuité dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, gagne en dehors la paroi externe du bassin, puis s'avance dans la fosse obturatrice, atteint la face postérieure du pubis, et semble émerger de l'excavation pelvienne, derrière le ligament de Fallope, en remontant plus ou moins haut, à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure. Par le toucher vaginal, on constate alors l'existence d'une tumeur variant du volume d'un œuf ou d'une orange à une tête de fœtus, et pouvant dans ces cas extrêmes remplir l'excavation pelvienne. Elle ressemble à la poche des eaux, à une période avancée de l'accouchement. Elle est régulièrement convexe; ses parois distendues résistent à la pression du doigt, et permettent souvent d'y constater des vaisseaux dont les battements sont faciles à sentir. Elle occupe une des parois latérales du bassin. Le doigt qui la contourne suit une sorte de rigole qui a pour limite interne la convexité de la tumeur, et pour limite externe la paroi pelvienne. Sa consistance est extrêmement ferme et résistante et semble présenter une dureté ligneuse. Il n'y a pas possibilité alors de percevoir la fluctuation.

La paroi vaginale, fortement déprimée en bas, semble obstruer la cavité du conduit. Les culs-de-sac vaginaux présentent des variations considérables suivant les cas : au début de la maladie, celui qui correspond au côté affecté devient de moins en moins profond,

et tend à disparaître par l'envahissement de l'œdème de voisinage déterminé par la lymphangite.

En se développant, la tumeur refoule le col du côté sain, élargit par conséquent le cul-de-sac du côté malade, tandis qu'elle peut réduire le cul-de-sac opposé à une simple fente dans laquelle on introduit à peine l'extrémité de la phalange.

Quand la tumeur n'acquiert qu'un volume modéré, comme celui d'un œuf ou d'une mandarine, le col est adossé à la tumeur dont il est séparé par un sillon peu profond. Mais dans les cas extrêmes, lorsque la tumeur a acquis un volume considérable, le col est englobé dans celle-ci, et entraîné ordinairement en arrière et en haut; difficilement accessible, il ne peut parfois être découvert que par un doigt exercé. Il est totalement effacé, ne forme plus aucune saillie, et ne peut être reconnu que par son orifice qu'il faut savoir trouver, à la surface convexe et uniforme de la tumeur.

L'inspection du ventre révèle un développement anormal de la région sous-ombilicale avec une voussure unilatérale du côté malade. Comme conséquence du refoulement en avant des parois abdominales, le pli de l'aîne est plus profond. Il n'existe pas de changement dans les caractères présentés par la peau.

La palpation fait reconnaître l'existence d'une masse solide qui semble émerger de la cavité pelvienne. Cette tumeur est peu douloureuse à la pression. Elle est remarquable par sa consistance qui est ferme, dure, résistante. Elle semble se continuer avec la branche horizontale du pubis, d'où sa ressemblance avec une périostose. En effet, il n'existe aucune ligne de démarcation entre la tumeur et le squelette, et vainement on chercherait, comme dans la péritonite, un sillon de séparation entre cette masse et la charpente osseuse du bassin. Les limites, surtout chez les femmes qui n'ont pas un embonpoint considérable, sont extrêmement faciles à tracer; par le palper, on constate alors qu'une moitié de l'excavation pelvienne est occupée par une tumeur qui s'étend de l'utérus à la fosse iliaque, et remonte de 2 ou 3 quelquefois même de 8 ou 10 centimètres au-dessus de l'arcade de Fallope.

Au début, l'adéno-phlegmon se présente sous la forme d'une plaque indurée, qui constitue un véritable plastron à la partie infé-

rière de la paroi abdominale, mais plus tard l'induration, qui semblait plane d'abord, s'arrondit et devient convexe.

De plus, la consistance de la tumeur n'est pas égale dans toute son étendue, elle est surtout prononcée à la partie inférieure et va en diminuant progressivement, à mesure qu'on remonte du ligament de Fallope vers l'ombilic. Ajoutons que cette masse indurée est absolument fixe, immobile, et que la pression sur l'abdomen combinée avec le toucher vaginal ne permet pas de sentir le moindre mouvement de déplacement.

L'adéno-phlegmon du ligament large est dès lors constitué, et l'évolution de la tumeur que nous venons de décrire indiquera la marche et la terminaison de la maladie.

Mais les limites de la tumeur ne restent pas toujours telles que nous venons de les indiquer. S'il est rare de voir l'adéno-phlegmon passer en avant et en arrière du col, gagner le ligament large du côté opposé, on est obligé de reconnaître que les limites en avant, en arrière et en dehors échappent le plus souvent à toute démarcation théorique.

Tantôt l'inflammation, suivant les vaisseaux et les ganglions lymphatiques lombaires, se propage au tissu cellulaire qui se trouve à la face antérieure du sacrum, et de chaque côté de la colonne lombaire; d'autres fois le phlegmon dépasse seulement de quelques centimètres l'arcade pubienne, pour remonter en avant jusqu'à l'ombilic, ou bien encore, et c'est le cas le plus ordinaire, l'inflammation se propage aux ganglions et au tissu cellulaire de la fosse iliaque, d'où la réunion des deux variétés principales d'adéno-phlegmons, celui du ligament large, que nous venons d'étudier, celui de la fosse iliaque que nous allons décrire.

B. ADÉNO-PHLEGMON DE LA FOSSE ILIAQUE.

Tantôt il est primitif et existe seul, tantôt il est secondaire et le plus souvent accompagne le phlegmon du ligament large avec lequel il se confond.

On le voit quelquefois survenir seul, dans les conditions analogues d'ailleurs à celles où se développe l'adéno-phlegmon du ligament large. Seulement l'inflammation des lymphatiques qui émergent de

l'utérus, au lieu de s'arrêter dans les ganglions et les lymphatiques du ligament large, est directement portée aux ganglions qui suivent les vaisseaux iliaques, de la même manière qu'une lymphangite de la main consécutive à une piqûre anatomique détermine un adéno-phlegmon de l'aisselle, en passant par-dessus et sans toucher les ganglions épitrochléens.

Il se manifeste alors une rénitence diffuse de la fosse iliaque, qui s'accroît chaque jour davantage, et progressivement celle-ci est remplie par une tumeur profonde, étalée, et qui ne permet plus à l'extrémité des doigts d'explorer, comme à l'état normal, l'excavation iliaque.

Bientôt la tumeur proémine en avant, elle est appréciable à la vue, soulève la partie inférieure de la paroi abdominale, et augmente d'une façon sensible la profondeur du pli inguinal. En même temps un symptôme nouveau et spécial à cette variété d'adéno-phlegmon se manifeste : la compression exercée par celui-ci sur les vaisseaux iliaques détermine un œdème du membre inférieur du côté affecté, et plus ou moins prononcé, suivant les cas. Tantôt, en effet, à peine marqué à la partie inférieure de la jambe, au niveau des malléoles et à la face interne du tibia, il peut échapper à un examen superficiel ; tantôt, au contraire, il saute à l'œil, dès qu'on découvre la malade. La palpation exercée sur les veines au niveau du triangle de Scarpa, au creux poplité, ou à la partie moyenne du mollet, fait quelquefois reconnaître un cordon plus ou moins sensible au toucher et qui est dû à l'oblitération de la veine par un caillot. En pareil cas, la peau est bleuâtre et sillonnée de veines superficielles qui ont acquis un développement exagéré. Mais il existe un autre œdème, d'origine lymphatique, dû à l'inflammation même des ganglions iliaques et inguinaux, qui est beaucoup plus constant. Il occupe seulement la partie supérieure de la cuisse, à laquelle il imprime une déformation spéciale :

Elle change son aspect cylindro-conique contre une forme aplatie, étalée d'avant en arrière, d'où agrandissement du diamètre transverse, qui donne à la racine du membre l'aspect d'un *gigot*.

Cet œdème est généralement mou, dépressible, et permet de constater dans son épaisseur l'augmentation de volume des ganglions

inguinaux. Ceux-ci d'ailleurs sont indolores, et conservent jusqu'à un certain point leur mobilité dans le tissu cellulaire infiltré.

L'œdème peut s'étendre en dehors, au niveau de la fosse iliaque et de la face externe de la cuisse. En dedans, il gagne les grandes lèvres qui sont susceptibles, en certains cas, d'acquérir un volume très considérable. Il diminue d'intensité de haut en bas, de telle sorte qu'il disparaît à la partie moyenne, ou à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur du membre, qui a conservé le volume normal. C'est de la disproportion de volume entre les différents segments de la cuisse que naît précisément l'aspect sur lequel je viens d'attirer l'attention.

Il existe, en outre, une attitude spéciale du membre inférieur dans l'adéno-phlegmon de la fosse iliaque. Sous l'influence de la compression déterminée par la tumeur ou d'une irritation transmise au muscle psoas par l'inflammation de voisinage, la cuisse est portée dans l'adduction, et subit un mouvement de flexion plus ou moins prononcé, de telle sorte que le genou du côté malade appuie sur le membre du côté sain. Dans les cas les plus légers, cette attitude n'est pas permanente; elle peut disparaître par la volonté de la malade et, à plus forte raison, par les tentatives du médecin. Mais dans les cas plus graves, la flexion et l'adduction combinées sont plus prononcées et irréductibles, à moins que l'on n'ait recours à la chloroformisation.

Il nous paraît important de prévenir au début ces attitudes vicieuses, car, s'il est vrai qu'après l'ouverture de l'abcès et l'évacuation du pus ou la guérison par résolution, le membre reprend insensiblement la position normale, il est des cas, exceptionnels, je le veux bien, dans lesquels la cuisse reste fléchie sur le ventre, au point de rendre pendant longtemps la marche absolument impossible.

Ainsi cette attitude vicieuse peut constituer une complication sérieuse, en empêchant la marche plus ou moins longtemps après la guérison.

Les signes fournis par le toucher dans l'adéno-phlegmon de la fosse iliaque sont beaucoup moins importants que dans l'adéno-phlegmon du ligament large. Le col est élevé et porté le plus souvent en arrière, le fond de l'utérus déborde l'enceinte osseuse du

bassin, et est accessible à la palpation abdominale. L'utérus, attiré du côté malade, n'est pas absolument immobile. Le cul-de-sac du côté affecté est diminué de largeur, au point de représenter un infundibulum à peine susceptible d'admettre l'extrémité des doigts.

La muqueuse est empâtée, molle, dépressible. Le doigt peut ne rencontrer aucune induration, tout au plus un léger épaississement du cul-de-sac et de la paroi latérale du bassin.

Tel est l'ensemble des caractères fournis, d'une part, par l'adéno-phlegmon du ligament large, et d'autre part, par l'adéno-phlegmon de la fosse iliaque, quand l'un ou l'autre reste isolé et circonscrit dans les limites, peut-être trop théoriques, que nous avons établies.

En effet, tous deux peuvent s'étendre, le premier se propageant de dedans en dehors, de manière à gagner la fosse iliaque interne, le second, au contraire, évoluant en dedans et suivant pour ainsi dire une marche inverse à la circulation lymphatique, pour se rapprocher de l'utérus, à travers l'épaisseur du ligament large.

Ainsi se trouve constitué l'*adéno-phlegmon du ligament large et de la fosse iliaque*, soit que l'inflammation ait envahi spontanément les deux régions, soit que, partielle d'abord, elle les ait occupées toutes deux par une extension progressive de l'une à l'autre.

L'adéno-phlegmon du ligament large et de la fosse iliaque réunis présente les caractères fusionnés de l'une et de l'autre affection.

La malade est dans le décubitus dorsal; rarement elle prend le décubitus latéral complet; à peine s'incline-t-elle d'un côté ou de l'autre, et de préférence du côté malade.

Le ventre, augmenté de volume, présente un développement exagéré du côté affecté. Il existe une saillie plus ou moins accusée, soulevant la peau au-dessus du ligament de Fallope et de la fosse iliaque. La main appliquée à ce niveau constate une tumeur dure, modérément douloureuse à la pression, occupant une moitié de l'excavation pelvienne avec la fosse iliaque correspondante. Ainsi elle s'étend transversalement des bords de l'utérus à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et verticalement à plusieurs travers de doigt au-dessus de la crête iléo-pubienne, et dans des cas exceptionnels jusqu'à l'ombilic.

De même l'attitude particulière du membre inférieur se retrou-

vera ici avec tous les caractères relatifs à l'œdème, et à la déviation en dedans que nous avons indiqués et sur lesquels nous ne croyons pas utile de revenir.

Quant aux signes fournis par le toucher, nous en avons déjà indiqué bon nombre dans la description isolée de l'adéno-phlegmon du ligament large ou de la fosse iliaque. Nous ajouterons cependant qu'alors il existe constamment une tumeur proéminant dans le vagin, englobant plus ou moins complètement l'utérus qui n'est plus reconnaissable que par l'orifice du museau de tanche. A ses limites extrêmes, la tumeur, remarquable par sa consistance dure et ferme, semble faire corps avec l'enceinte osseuse du bassin.

Période de terminaison. — L'adéno-phlegmon ainsi constitué présente une durée et une marche variables selon qu'il se termine par résolution ou par suppuration.

D'une manière générale, on peut dire que la maladie est plus lente dans le premier mode de guérison que dans le second. L'affection peut aussi entraîner la mort, mais, outre que celle-ci est exceptionnelle, elle est due alors à des complications sur lesquelles nous insisterons avec les détails que comporte cette partie, qui est l'une des plus intéressantes de l'histoire de l'adéno-phlegmon.

A. Terminaison par résolution. — Elle s'observe le plus ordinairement dans les cas légers ou de moyenne intensité. Je ne veux pas dire, cependant, que les tumeurs très petites ne suppurent jamais, ou que les tumeurs les plus volumineuses ne soient pas susceptibles de se terminer par résolution.

L'époque du début semble exercer une influence plus grande que le volume de la tumeur sur la marche de la maladie; d'une manière générale, on peut dire que plus le début de l'adéno-phlegmon est éloigné de l'accouchement, plus il a de chances de se terminer par résolution. De même encore, moins la fièvre est violente, moins il a de chances de suppurer.

Dans la terminaison par résolution, lorsque la tumeur a atteint l'apogée de son développement, elle reste stationnaire pendant une durée qui peut varier de quelques jours à plusieurs semaines.

Aucune modification ne survient dans le volume ou dans la consistance de la tumeur, quand enfin elle semble plus nettement

délimitée et légèrement diminuée de volume par la régression du processus inflammatoire.

La résolution paraît donc commencer par la périphérie, et à mesure qu'elle se produit, la palpation permet de mieux déterminer l'adéno-phlegmon, et quelquefois de reconnaître une dissociation de la tumeur, avec des parties plus dures et plus molles, comme on l'observe dans la résolution de certains phlegmons du cou ou de l'aisselle.

La diminution progressive de la masse péri-utérine indurée indique d'une façon exacte la marche de la résolution. Celle-ci se fait en général lentement; pourtant, dans certains cas, elle affecte une allure plus vive, et l'on est frappé de la rapidité avec laquelle se produit une résolution qu'on avait vainement attendue pendant des semaines. A mesure que la résorption se produit, le toucher vaginal fait constater les modifications qui surviennent dans la tumeur. L'empâtement œdémateux, signalé pendant la période d'accroissement et d'état, dans les parois vaginales et sur les confins de la tumeur, devient moins diffus, se circonscrit en se rapprochant de plus en plus du foyer phlegmasique et finit par disparaître. Il en résulte que la tumeur, débarrassée de cette couche œdémateuse qui lui formait comme une enveloppe, est plus accessible au doigt qui l'explore. Le col de l'utérus qui n'était plus reconnaissable qu'à son orifice se reforme et émerge de la masse dans laquelle il était englobé. Un sillon de séparation se forme entre lui et la tumeur. Celle-ci diminue aussi de volume.

Le cul-de-sac qu'elle avait élargi offre moins d'étendue, et le cul-de-sac opposé, réduit à une simple fente par le refoulement de l'utérus, tend à reprendre ses dimensions, à mesure que la résorption du phlegmon s'opère, et que le col recouvre sa position normale. Ce n'est pas seulement dans le sens transversal, mais aussi dans le sens vertical, que la tumeur diminue de volume; alors que le doigt introduit dans le vagin était pour ainsi dire aussitôt arrêté par une masse dure, convexe, simulant une tête fœtale engagée dans l'excavation, on trouve qu'elle s'éloigne de plus en plus de la vulve. Graduellement, au lieu d'une tumeur saillante, convexe, on arrive à constater une surface plane, comme une sorte de plastron à fleur du col, qui s'excave insensiblement, de manière à reconsti-

tuer à la longue la dépression normale en profondeur et en largeur des œuls-de-sac vaginaux.

D'autre part, la main appliquée sur le bas-ventre constate l'abaissement progressif de la tumeur, et se rapproche de plus en plus du doigt introduit en même temps dans le vagin, de telle sorte qu'à la longue, quand la résorption est complète, il est possible, par le toucher vaginal combiné à la palpation abdominale, de constater que le ligament large a repris sa souplesse et son épaisseur et l'utérus sa position et sa mobilité, ce qui indique la résolution parfaite de l'engorgement péri-utérin.

En même temps, la fièvre diminue, la douleur n'existe plus, l'appétit renaît et ramène les forces, en un mot, les symptômes généraux s'amendent à mesure que la tumeur tend à disparaître.

La résolution ne se fait pas toujours d'une traite. Une recrudescence inflammatoire peut se produire sous l'influence d'un examen médical qui n'aurait pas été fait avec les ménagements nécessaires, d'un effort musculaire, d'une marche prématurée, et alors, non seulement la régression est momentanément arrêtée, mais la tumeur acquiert une augmentation de volume qui retardera nécessairement la guérison, soit que celle-ci continue à se faire par résorption, soit que la poussée inflammatoire détermine la suppuration. En d'autres cas, la marche de l'adéno-phlegmon est comparable à celle de certaines pneumonies qui, d'abord limitées à un point circonscrit du sommet, finissent par envahir successivement tout l'organe, en accomplissant pour chaque région le cycle ordinaire de l'évolution morbide, de telle sorte qu'on peut constater à la fois, chez le même individu, une résolution complète de l'inflammation dans le sommet primitivement atteint, tandis que dans le tiers moyen la pneumonie est en voie de résolution, et seulement à la période d'état, à la base.

Or, dans certains cas, la réparation s'opère par exemple dans le ligament large en même temps que l'adéno-phlegmon se développe dans la fosse iliaque, et quand il entrera en résolution à la partie inférieure de cette région, il continuera sa marche envahissante dans la région lombaire. En pareil cas, l'on comprend l'impossibilité de déterminer la durée de la maladie, puisqu'elle semble alors s'éterniser. Aussi pourrait-on dire, si l'on ne tenait compte

que des cas extrêmes, que la durée varie de quelques semaines à des mois et même des années.

Enfin un autre mode de terminaison par résolution est encore possible quand la maladie a pris la marche franchement chronique. Alors la tumeur persiste plus ferme, plus dure que jamais, semblant confondue avec le squelette et pouvant, en plus d'une circonstance, faire croire à une affection primitive de l'os, quand on n'a pas assisté à l'évolution de la maladie au début. Dans ce cas, on voit survenir un amaigrissement considérable avec atrophie du membre inférieur et pouvant atteindre des proportions incroyables. Les muscles semblent avoir disparu. La peau qui recouvre la cuisse, le genou, la partie inférieure de la jambe, paraît littéralement collée aux os. La partie supérieure du membre contraste par son développement avec l'atrophie des autres segments. La cuisse est fortement fléchie sur le tronc, et bien que l'articulation coxo-fémorale ne soit pas intéressée et que les mouvements y soient conservés, il est impossible de ramener le membre dans la rectitude à cause de la rétraction du psoas. Le bas-ventre reste le siège d'une induration comme osseuse, et il est impossible de reconnaître une démarcation entre la crête iliaque, la branche horizontale du pubis, le squelette en un mot, et la tumeur. Parfois, sur la surface de cette dernière, en un ou plusieurs points, se forme une saillie légère, qui, sensible au toucher, se ramollit peu à peu et devient fluctuante; c'est un petit abcès. Mais qu'il soit ouvert spontanément ou artificiellement, il ne donne jamais issue qu'à une petite quantité de pus, et ne détermine pas une modification notable dans le volume de la tumeur. Le plus souvent ces petits abcès restent fistuleux. Ils ont également de la tendance à s'étendre, à déterminer des décollements et à former des clapiers qui s'ouvrent à leur tour, et deviennent le point de départ de nouveaux trajets fistuleux que nous étudierons plus longuement quand nous nous occuperons de la terminaison de l'adéno-phlegmon par suppuration.

B. *Terminaison par suppuration.* — Elle s'observe principalement dans les formes graves de la septicémie, qui affectent dès le début et pendant toute la durée de l'affection une marche aiguë. Elle se rencontre dans les cas qui surviennent à une époque plus rapprochée de la délivrance. Elle est favorisée par les obstacles à l'accouchement

qui en prolongent la durée, et qui nécessitent une intervention laborieuse. On la voit aussi en dehors de l'état puerpéral, après des opérations chirurgicales pratiquées sur l'utérus ou les voies génitales, comme l'ablation d'un polype, ou d'une tumeur fibreuse, l'opération des fistules vésico ou recto-vaginales, et même des cautérisations pratiquées sur le col ou dans la cavité de l'utérus et sur les autres parties des organes génitaux.

Ainsi, nous avons observé la suppuration dans l'adéno-phlegmon survenu après des accouchements laborieux, qu'ils soient terminés par une application de forceps ou par les seuls efforts de la nature. Dans un cas, il existait un rétrécissement du bassin de 9 centimètres chez une primipare arrivée au terme de la grossesse. Le travail était commencé depuis près de quarante-huit heures. Un chirurgien des hôpitaux est appelé. Il applique l'instrument à traction continue de Chassagny et, non sans peine, il parvient à terminer l'accouchement. L'enfant succomba à des fractures multiples du crâne; quant à la mère, elle présenta aussitôt après l'accouchement une douleur extrêmement vive dans le flanc, la fosse iliaque et au niveau de l'articulation sacro-iliaque du côté gauche.

Peu après, avec une fièvre violente, survient une tuméfaction des régions douloureuses et l'on peut bientôt constater l'existence d'une énorme tumeur, soulevant la moitié latérale gauche de la paroi abdominale antérieure, et occupant la partie correspondante de l'excavation pelvienne. Elle devient rapidement fluctuante et, après quelques jours, elle s'ouvre d'elle-même dans le vagin. Il s'écoule subitement un flot de pus, horriblement fétide, assez abondant pour inonder le lit, et que la religieuse de la salle évalue à plus d'un litre. Cette évacuation est suivie d'un immense soulagement. Mais, malgré la large ouverture qui s'était faite spontanément dans le vagin, l'écoulement de pus persista pendant plusieurs mois, et la malade, minée par la fièvre hectique, et épuisée par cette suppuration abondante, courait les plus grands dangers, quand notre distingué collègue le professeur Panas, guidé par la présence d'un œdème et d'une fluctuation profonde, très douteuse pour la plupart des nombreux médecins qui avaient eu l'occasion de voir cette malade, pratiqua sur la partie latérale du flanc gauche une large incision, en procédant couche par couche, et arriva dans un

foyer purulent occupant le tissu cellulaire sous-péritonéal : ce foyer n'était que la partie la plus élevée de l'abcès ouvert dans le vagin. En effet, des injections antiseptiques pratiquées aussitôt par l'ouverture artificielle sortaient par la vulve entraînant du pus noirâtre, sanieux, avec des débris de tissu cellulaire sphacélé, d'une odeur infecte. Le lendemain de cette opération, la température avait baissé de 2 degrés; peu après l'appétit revenait avec les forces; la suppuration, de meilleure nature, chaque jour de moins en moins abondante, finit par disparaître, et la malade sortit entièrement guérie de l'hôpital.

Dans un autre cas, une femme enceinte de quatre mois présentait néanmoins une métrorrhagie peu abondante, il est vrai, mais qui durait depuis le début de la grossesse. Malgré le repos au lit, l'application permanente de glace sur le ventre, l'opium, etc., l'avortement survint. Peu après, cette malade fut atteinte d'un adéno-phlegmon du côté gauche. Il siégeait à la fois dans le ligament large, la fosse iliaque, et il envoyait dans la cuisse une fusée qui avait suivi la direction du psoas iliaque.

Le professeur Panas fut encore appelé à voir cette malade. Il pratiqua d'abord une incision au-dessus du ligament de Fallope, puis il fit deux contre-ouvertures, l'une à la partie inférieure du triangle de Scarpa, l'autre à la face interne de la cuisse. Des drains furent introduits dans le foyer par les trois ouvertures; on eut recours à des injections antiseptiques et la malade guérit rapidement.

Chez une autre malade, après l'ablation par le professeur Duplay d'un fibrome enclavé dans la lèvre postérieure du col, survint aussi un adéno-phlegmon de la fosse iliaque gauche. L'ouverture du foyer fut pratiquée par mon interne Alb. Mayor, et la malade revint bientôt à la santé.

Enfin, pour ne pas trop multiplier ces exemples, établissant d'une façon incontestable que les adéno-phlegmons péri-utérins, le plus souvent d'origine puerpérale, reconnaissent aussi d'autres causes, je terminerai en rappelant que plusieurs fois, à la suite de cautérisations, soit seulement avec le nitrate d'argent, soit avec le charbon incandescent ou le fer rouge, j'ai vu survenir des abcès de la fosse iliaque. J'ajouterai même que le premier cas où je pus constater l'origine lymphatique de ces abcès se présenta en 1871, à l'hô-

pital Saint-Antoine, chez une femme atteinte d'un épithélioma ulcéré, et chez laquelle j'avais pratiqué deux cautérisations, l'une à l'acide chromique, l'autre au fer rouge. Cette malade, épuisée par des hémorrhagies répétées, succomba rapidement.

Or, le foyer de suppuration de la fosse iliaque n'était pas encore tari, et je pus constater *de visu* dans l'intérieur de la poche une augmentation de volume considérable de plusieurs des ganglions lymphatiques, que j'ai cru devoir attribuer plutôt à une inflammation simple qu'à une infiltration cancéreuse.

Dans les cas les plus aigus d'adéno-phlegmon d'origine puerpérale, lorsque la suppuration survient, la fièvre ne désespère pas. Elle est continue, avec des exacerbations irrégulièrement intermittentes, qui s'annoncent par une horripilation générale ou de véritables frissons, sans périodicité absolue, mais qui pourtant se présentent généralement dans l'après-midi ou la première partie de la nuit. Ils sont suivis d'un stade de chaleur et de sueurs plus ou moins abondantes. En même temps on observe la céphalalgie avec un état gastrique caractérisé par l'enduit saburral de la langue, l'augmentation de la soif et une inappétence à peu près absolue. A ce moment de la maladie, il n'est pas rare d'observer une diarrhée abondante et fétide. L'amaigrissement survient, les traits s'altèrent, la face pâlit, mais en présentant une altération de couleur toute spéciale. Ce n'est pas la couleur d'un blanc mat de certaines anémies, ni la teinte jaunâtre, feuille-morte du cancer, mais plutôt une nuance intermédiaire qui avait particulièrement frappé l'attention d'Aran, qui lui avait donné le nom de *facies utérin*.

La tumeur présente alors des modifications importantes. Elle est de plus en plus sensible, et devient le siège d'élancements douloureux, spontanés, se renouvelant chaque jour avec plus d'intensité et de fréquence. En même temps la peau devient rosée, et sur un point circonscrit, généralement au-dessus du pli de l'aîne et un peu à la partie antérieure, survient une légère élevation plus douloureuse que le reste de la tumeur. La pression y décèle un empatement mollasse, derrière lequel on ne tarde pas à reconnaître une fluctuation, d'abord profonde, très difficile à bien apprécier, mais qui graduellement, en devenant de plus en plus superficielle, finit par être nettement reconnue. La suppuration est alors établie.

D'autres fois rien de particulier ne se manifeste à l'examen de la partie inférieure du ventre par l'inspection ou la palpation. Mais alors le toucher vaginal fait reconnaître, sur la convexité de la tumeur, siégeant dans l'excavation pelvienne, un léger relief avec la sensation d'un amincissement de la paroi qui circonscrit la tumeur. Sans constater d'abord une fluctuation manifeste, ce qui est toujours très difficile quand l'exploration ne se fait qu'avec un seul doigt, on perçoit néanmoins une sensation de souplesse et d'élasticité particulières, qui, pour les médecins familiarisés avec ce genre de recherches, sont l'indice à peu près certain de la suppuration. Celle-ci deviendra manifeste les jours suivants. Notons toutefois qu'il est indispensable pour cette exploration de vider préalablement la vessie. Nélaton recommandait de se servir du pouce pour explorer la surface antérieure du vagin et la région rétro-pubienne; le pouce offre en effet une surface plus large qui s'applique mieux que les autres doigts sur les tumeurs du bassin développées en avant, dans le voisinage de la vessie ou derrière le pubis. Et si, en même temps que le pouce est introduit dans le vagin, l'autre main est appliquée sur la paroi abdominale et imprime des mouvements alternatifs de pression suivis d'un retrait rapide, comme on procède ordinairement dans la recherche de la fluctuation; celle-ci peut être nettement constatée, alors que par tout autre procédé il est impossible de la trouver.

Dans d'autres cas, et ils sont les plus nombreux, la suppuration ne survient pas d'une manière aussi rapide. Après une période aiguë de quelques jours, d'une semaine ou deux au plus, la fièvre tombe et la douleur disparaît. L'appétit semble revenir, le sommeil est bon, la station verticale et la marche sont possibles. A la douleur des premiers jours succède une sensation de gêne ou d'embarras, que la malade met volontiers sur le compte de la fatigue ou de la faiblesse que lui a causée la fièvre des jours précédents. Pourtant il persiste une tumeur manifeste dans le ligament large ou la fosse iliaque, et il ne nous semble pas qu'il soit possible alors d'établir avec certitude le mode de terminaison de l'adéno-phlegmon. Il existe aussi, pendant un temps variable de quelques jours à plusieurs semaines, une période d'incertitude pendant laquelle ni l'état local, ni les symptômes généraux ne sont de nature à éclairer le pronostic.

Au début de ce paragraphe nous avons décrit la terminaison de l'adéno-phlegmon par résolution. Quand il doit aboutir à la suppuration après la rémission que nous venons d'indiquer, l'appétit se perd de nouveau, et les fonctions digestives deviennent graduellement plus languissantes. L'amaigrissement apparaît, la malade pâlit, et la physionomie prend insensiblement l'aspect que nous avons indiqué comme spécial aux femmes qui préparent une suppuration. En même temps la tumeur devient plus sensible, semble se ramollir, et finit par présenter une fluctuation qui, de profonde et obscure d'abord, devient de jour en jour plus superficielle, plus manifeste. La fluctuation apparaît tantôt à la partie supérieure de l'abdomen, en avant; tantôt elle n'est accessible que par le toucher vaginal. En certains cas au contraire elle est reconnaissable aux deux modes d'exploration.

Le pus une fois collecté tend de lui-même à se faire jour au dehors, quand une intervention chirurgicale ne vient pas en temps opportun vider le foyer et prévenir le décollement et les fusées purulentes qui sont la conséquence possible de ces sortes d'abcès lorsqu'ils sont abandonnés à eux-mêmes.

Le siège exerce une influence capitale sur la migration du pus. Si l'abcès existe à la partie inférieure de l'abdomen, il se porte du côté de la peau qu'il soulève, amincit et perfore, de manière à arriver au dehors. Si l'adéno-phlegmon existe dans la fosse iliaque, l'ouverture de l'abcès se fait à la partie externe, un peu en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. A-t-il au contraire son point de départ dans le ganglion obturateur, l'abcès se montre à la partie la plus interne de l'aîne, en dedans des vaisseaux fémoraux et au-dessus du ligament de Fallope (A. Guérin).

Dans le phlegmon iliaque proprement dit, le pus remplit d'abord la fosse iliaque et se porte en dehors, entre les vaisseaux fémoraux et l'épine iliaque.

Si la collection augmente, des fusées purulentes s'établissent alors dans diverses directions. Quelquefois le pus remonte dans la région lombaire qu'il remplit à son tour. Il détermine une tuméfaction avec empatement œdémateux du flanc correspondant, tend à se porter en arrière et à sortir par le triangle de Jean-Louis Petit, à moins qu'il ne continue sa marche ascensionnelle et arrive jus-

qu'à la partie inférieure du diaphragme. Plus souvent il descend dans la gaine du psoas iliaque, passe sous l'arcade de Fallope, et vient constituer au pli de l'aîne une tumeur fluctuante en bissac, et jusqu'à un certain point réductible, comme quelques abcès par congestion.

Dans d'autres cas plus rares, le pus s'avance vers l'intérieur, soulève le péritoine qui tapisse le bassin, et forme une tumeur fluctuante dans l'excavation pelvienne. Alors le pus, cherchant une direction, s'échappe en suivant les nerfs par l'échancre sciatique ou le trou obturateur, et vient faire saillie dans le premier cas en arrière de la fesse, dans le second au dedans de la cuisse.

Mais ce n'est pas seulement en suivant ces diverses directions, en déterminant à la longue un travail ulcératif des parties profondes et de la peau, que le pus arrive au dehors. Il est une autre voie plus fréquente que celles que nous venons de passer en revue, je veux parler de la communication du foyer purulent avec l'un des organes contenus dans l'excavation pelvienne, et par l'intermédiaire de ceux-ci, de l'évacuation du pus au dehors.

Comme on peut le pressentir, le siège de l'abcès exerce une influence capitale sur l'ouverture du foyer dans tel ou tel organe. Le phlegmon siège-t-il en arrière? s'est-il développé dans le tissu cellulaire qui double le péritoine en avant du sacrum, en remontant plus ou moins haut dans la direction des lymphatiques et ganglions lombaires, c'est dans la dernière partie de l'intestin que s'ouvrira le pus. Cette évacuation est généralement annoncée par une recrudescence des douleurs, des élancements, dans la partie postérieure du bassin, des besoins impérieux d'aller à la garde-robe, sans résultat, puis par l'expulsion de matières muqueuses, sanguinolentes, isolées ou mélangées à des fèces ovillées, plus abondantes. Peu à peu les coliques deviennent plus fréquentes, et s'accompagnent d'un ténésme des plus pénibles, comme dans la dysenterie, d'où le nom d'*entérite glaireuse dysentérique*, donné par Nonat à l'ensemble des phénomènes qui permettent d'annoncer à bref délai l'ouverture du foyer dans le rectum.

L'anus très douloureux, quelquefois entr'ouvert, laisse voir la muqueuse de la partie inférieure de l'intestin rouge, tuméfiée, sillonnée de veines distendues, tendant à faire hernie au dehors.

Aussi la malade, tourmentée par des besoins d'expulsion continus, ne peut-elle garder les lavements ni les suppositoires que l'on prescrit pour calmer ses souffrances.

Tout à coup, dans une forte colique, un besoin pressant se fait sentir, et la malade expulse un flot de pus mêlé ou non à des matières fécales, exhalant l'odeur spéciale aux abcès développés dans le voisinage de l'intestin. Ce pus est blanc jaunâtre, rarement sanguinolent, et assez bien lié, ce qui le distingue du liquide puriforme, séreux, provenant de la péritonite. Cette évacuation est suivie d'un soulagement immédiat d'autant plus grand qu'elle est plus complète.

Rarement cependant le foyer se vide en une seule fois. Le plus souvent, après quelques instants de répit, un nouveau besoin d'expulsion se fait sentir et la malade a de la sorte plusieurs garde-robes purulentes. Si l'on pratique alors le toucher, on constate une diminution, et quelquefois une disparition complète de la tumeur que le doigt avait fait reconnaître en arrière, ou sur les parties latérales du bassin.

Mais même dans les cas les plus heureux, il persistera, pendant plusieurs jours encore, un empâtement plus ou moins prononcé, comme pour témoigner du siège de l'abcès. En même temps, les organes, dont les rapports avaient été modifiés par la tumeur, reprennent leur position normale à mesure que se vide le foyer.

Aussitôt après l'évacuation du pus survient une amélioration considérable dans les autres symptômes. Les coliques s'éloignent de plus en plus, en diminuant d'intensité pour disparaître bientôt tout à fait, et il ne reste plus que le souvenir des épreuves cruelles qui tout à l'heure causaient de si vives souffrances.

La fièvre tombe, le thermomètre, à moins de complications inflammatoires concomitantes, revient presque immédiatement au chiffre normal.

Quand le pus s'est fait jour à la partie la plus déclive de la tumeur, et que l'écoulement se fait en totalité dans l'intestin, la guérison est pour ainsi dire immédiate.

Le lendemain et pendant quelques jours seulement encore, on pourra constater la trace du pus dans les garde-robes. Mais si l'évacuation du foyer se fait incomplètement, soit à cause de l'étroi-

tesse de l'orifice de communication, soit à cause de la différence de niveau entre cette ouverture et la partie la plus déclive de la tumeur, la présence prolongée du pus dans le rectum finit par irriter la muqueuse, et déterminer une diarrhée avec des symptômes dysentériques qui par sa persistance contribue à l'épuisement des malades.

Les adéno-phlegmons qui, au contraire, se développent à la partie antérieure du bassin, au niveau de la fosse obturatrice ou derrière le pubis, s'ouvrent quelquefois dans la vessie. Ils déterminent, à mesure que le pus s'avance du côté du réservoir urinaire, des symptômes de voisinage analogues à ceux que nous avons étudiés tout à l'heure pour les abcès qui s'ouvrent dans le rectum.

Les besoins d'uriner deviennent plus fréquents soit parce que la tumeur gêne le développement de la vessie, soit parce qu'elle détermine une irritation du col. Dans les deux cas, la miction, peu abondante, donnant lieu à l'expulsion seulement de quelques gouttes d'urine, peut devenir pour ainsi dire incessante. Il existe alors un ténesme des plus pénibles avec irradiation du côté de l'anus, de telle sorte qu'en certains cas, il est difficile de reconnaître si c'est du côté de la vessie ou du côté du rectum que s'ouvrira l'abcès. Mais les renseignements fournis par la palpation et le toucher trancheront vite la question. Lorsque le pus a pénétré dans la cavité vésicale, il se manifeste aussitôt un grand soulagement. Si l'ouverture du foyer s'est faite largement dans la vessie et que l'évacuation soit complète, la tumeur s'affaisse, le pus est éliminé avec l'urine par la miction. Dans les cas les plus favorables, la malade expulse du pus pendant deux ou trois jours, et si le foyer est entièrement vidé, la douleur disparaîtra aussitôt et la guérison s'établira.

L'urine est plus ou moins trouble, épaisse, jaunâtre, si elle est mélangée seulement de pus, brunâtre si elle contient du sang.

En la faisant déposer, puis en décantant, il est aisé de reconnaître la composition du dépôt et d'apprécier la quantité de pus. D'ailleurs les réactifs chimiques et le microscope élucideront la question.

Mais il est rare que le foyer se vide assez complètement dans la vessie pour que la guérison soit si vite obtenue. Le plus souvent, soit par étroitesse de l'orifice de communication, soit par différence de

niveau entre l'ouverture et la partie déclive du foyer, celui-ci ne se vide qu'incomplètement pour se remplir de nouveau et se vider encore, toujours incomplètement. Le pus arrive donc incessamment dans la vessie, se mélange à l'urine, d'où une altération chimique de celle-ci, qui ne tarde pas à déterminer une cystite ou à l'aggraver si elle existe déjà, avec les accidents ordinaires à cette affection. Le ténésme entretenu par l'irritation vésicale éternise la douleur, empêche le sommeil, et ne laisse pour ainsi dire aucun répit à la malade.

J'en ai vu ne pouvoir rester un quart d'heure et même moins longtemps encore sans éprouver un besoin irrésistible d'uriner. Ces pauvres femmes en étaient réduites à ne plus pouvoir quitter le bassin ou à uriner dans des serviettes, pour ne pas être obligées à chaque instant de se lever.

En même temps survient un érythème des organes génitaux externes et de la partie supérieure des cuisses, qui est le siège de démangeaisons et de cuissons très pénibles, s'ajoutant au ténésme vésical, puis à la longue, l'inflammation se propage au bassin, envahit le rein, et la malade est alors exposée à tous les accidents de la pyélonéphrite.

Dans un cas nous avons même vu se produire un phlegmon du tissu cellulaire périnéphrétique donnant lieu à une tuméfaction qui remplissait la fosse lombaire et faisait saillie en avant et en arrière. Mais au moment où une intervention chirurgicale allait avoir lieu, l'abcès s'ouvrit dans les voies urinaires, soit dans le bassin, soit dans l'uretère, et le pus s'écoula dans la vessie. Après un séjour de plus de deux ans à l'hôpital, cette malade finit par guérir entièrement, mais après avoir couru les plus grands dangers.

Par conséquent l'ouverture spontanée d'un abcès péri-utérin dans la vessie est l'une des terminaisons les moins favorables de la maladie, à cause des accidents que le mélange du pus avec l'urine peut ultérieurement déterminer.

Mais de beaucoup le plus souvent, c'est dans le vagin que s'ouvrent les abcès consécutifs à l'adéno-phlegmon. Le moment où le pus va pénétrer dans ce conduit est généralement annoncé par une

recrudescence des douleurs, et des élancements dans le bas-ventre, déterminant à la fois de fréquents besoins d'aller à la selle ou d'uriner, en un mot des symptômes dysentériques, avec ténésme ano-vésical, analogues à ceux que nous avons décrits à propos de la communication du foyer soit avec le rectum soit avec la vessie. Puis après quelques jours, le pus pénètre tout à coup dans le vagin et s'écoule au dehors, au grand soulagement de la malade.

Comme pour les autres modes d'évacuation du foyer purulent dans un des organes du bassin, l'évacuation plus ou moins abondante et complète du pus dépend du niveau auquel s'est produite la communication par rapport à la partie la plus déclive de la tumeur et du diamètre de l'ouverture.

Généralement elle se fait à la partie supérieure du vagin, sur la paroi latérale externe du cul-de-sac; je l'ai vue aussi immédiatement en dehors du col, comme si le pus eut décollé la muqueuse au point où elle quitte l'utérus pour se réfléchir en dehors et former le cul-de-sac vaginal. Mais ordinairement pas plus au toucher qu'à l'aide du spéculum on ne peut découvrir l'orifice par lequel s'échappe le pus; pourtant avec le spéculum, quand cet instrument peut être introduit sans douleur, l'écartement de ses valves, en pressant sur les parois du foyer, fait sourdre le liquide et découvrir le point par lequel il s'échappe. En plusieurs circonstances j'ai pu introduire une petite sonde par cette ouverture et l'élargir pour faciliter l'écoulement.

Quand les conditions favorables à l'issue du pus se trouvent réunies, la guérison est rapidement obtenue. La quantité de pus diminue de jour en jour, et comme il n'y a pas à redouter d'autres accidents que ceux d'une inflammation vaginale, qu'avec des soins appropriés on peut, sinon toujours éviter, au moins considérablement atténuer, la guérison est absolue.

Mais si l'évacuation complète est empêchée, les choses ne se passent pas aussi simplement. Le pus retenu dans un foyer ouvert d'une façon insuffisante s'altère, devient fétide et détermine les accidents de l'infection putride. En outre, cherchant à se frayer un passage pour arriver au dehors, il s'étend dans le voisinage, constituant de nouveaux foyers qui s'ouvrent à leur tour. Une amélioration nouvelle se produit, et si cette fois le niveau de l'ouverture est

tel que l'écoulement du pus soit facile, la guérison survient encore assez rapidement. Sinon il se produit des décollements de plus en plus considérables, et de nouveaux clapiers, d'où un écoulement intarissable, l'altération de plus en plus prononcée du pus, la perte de l'appétit, la diarrhée, l'exaspération de la fièvre vespérale, en un mot les accidents graves de l'infection putride. Mais hâtons-nous de dire que ces accidents sont fort rares et que, si une intervention éclairée a lieu en temps opportun, comme nous l'établirons à propos du traitement, ces accidents peuvent presque toujours être conjurés.

D'ailleurs je pense que si l'on observe des cas de mort par suppuration prolongée dans l'excavation pelvienne, c'est bien plus dans la pelvi-péritonite que dans l'adéno-phlegmon. Ici en effet le foyer est généralement unique, le pus se collecte mieux et l'évacuation est plus facile et plus complète que dans la pelvi-péritonite où le pus est renfermé dans des loges multiples, sans communication entre elles et souvent inaccessibles aux moyens chirurgicaux.

§ 3. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'adéno-phlegmon doit surtout être fait avec la pelvi-péritonite. Ces deux affections se rencontrent dans des conditions identiques, c'est-à-dire dans l'état puerpéral. Elles présentent des symptômes semblables, affectent une marche analogue, et déterminent dans le voisinage de l'utérus une tumeur susceptible dans les deux cas de se terminer tantôt par résolution, tantôt par suppuration, soit que le pus se fraye de lui-même une voie à l'extérieur, ou qu'il y soit amené par une intervention chirurgicale, soit qu'il pénètre dans l'un des organes contenus dans l'excavation pelvienne, et que par leur intermédiaire il arrive au dehors. Mais en étudiant avec soin les conditions du développement de la maladie, les symptômes qu'elle présente à ses différentes phases, et surtout l'évolution de la tumeur dans l'un et l'autre cas, on arrive à trouver des caractères qui permettent d'établir avec certitude le diagnostic différentiel.

L'adéno-phlegmon et la pelvi-péritonite, disons-nous, se rencon

trent surtout l'un et l'autre dans l'état puerpéral. Mais la pelvi-péritonite survient ordinairement dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, et l'adéno-phlegmon à une époque éloignée; le plus souvent il n'apparaît que vers le 15^e ou 20^e jour.

Les deux affections débutent par un frisson dont la constance et l'intensité sont sensiblement les mêmes. Il est ordinairement unique et suivi d'un état fébrile continu. Plus tard s'il se reproduit d'une manière irrégulièrement intermittente, il doit faire penser que la suppuration s'établit. Mais comme celle-ci peut survenir dans l'une et l'autre maladie, le frisson, dans quelque condition qu'il se présente, n'a pas une grande valeur au point de vue du diagnostic différentiel, quoique la terminaison par suppuration soit plus fréquente dans le phlegmon que dans la péritonite. La température est aussi sensiblement la même dans les deux affections, et surtout au début. Mais la durée et la marche de l'état fébrile sont différentes.

Dans la péritonite la durée de l'état fébrile varie de 10, 12 à 15 jours, puis la température s'abaisse, le pouls diminue de fréquence et la maladie marche vers la guérison.

Dans le phlegmon, au début, l'état fébrile a une durée plus courte; dans les cas les moins graves, il peut ne persister que 5 ou 6 jours. La fièvre tombe, et la maladie semble se terminer quand après quelques jours, sous l'influence de mouvements prématurés, de la marche ou de toute autre fatigue, la fièvre se rallume et la maladie reprend son évolution. Sans doute la pelvi-péritonite est aussi susceptible de se réveiller sous l'influence des mêmes causes, mais jamais, dans l'intervalle des poussées inflammatoires, l'amélioration et le bien-être ne sont aussi accusés dans la péritonite que dans le phlegmon. Quoi qu'il en soit les caractères de l'état fébrile, ou en d'autres termes les symptômes généraux, ont peu de valeur au point de vue du diagnostic.

La douleur fournit des données plus importantes. Dans la péritonite elle est constante, spontanée, superficielle, et toujours considérablement augmentée par la pression. Elle occupe souvent toute la partie sous-ombilicale du péritoine. Dans l'adéno-phlegmon elle est plus sourde et plus profonde; elle peut ne pas exister spontanément, quoique la pression abdominale sur les parties latérales de l'utérus ou le toucher vaginal finissent par la découvrir. La douleur

est donc encore constante dans le phlegmon, mais quelquefois il faut la rechercher pour la constater.

Dans la péritonite, l'acuité la plus grande de la douleur existe au début de la maladie, elle va diminuant avec le temps et plus tard, quand la tumeur est constituée, celle-ci peut être explorée sans trop de souffrance. Au contraire, dans le phlegmon, et surtout s'il tend à suppurer, la douleur augmente, devient de plus en plus superficielle. L'exploration directe, pratiquée avec les plus grands ménagements, soit par la palpation abdominale, soit par le toucher vaginal, devient extrêmement pénible.

Au début encore la douleur est si vive dans la péritonite que la malade se tient immobile sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, pour diminuer la tension des muscles abdominaux, et soustraire le ventre au poids des couvertures.

Dans le phlegmon, rien de pareil, la malade demeure dans le décubitus horizontal, les membres inférieurs parfaitement étendus. A une époque avancée, dans la péritonite, la douleur disparaît, et la malade peut prendre indifféremment telle ou telle position ; dans l'adéno-phlegmon, si celui-ci a envahi la fosse iliaque, la femme se tient immobile, couchée sur le dos, la tête fortement élevée par des oreillers, et la cuisse du côté affecté fléchie à angle droit sur le bassin, inclinée dans le sens de l'adduction, pour s'appuyer sur la cuisse du côté opposé.

Mais c'est principalement dans les signes fournis par l'examen direct que se trouvent les éléments du diagnostic.

Dans les deux cas, il se forme une tumeur péri-utérine, dont les caractères toutefois n'ont guère de valeur qu'à la fin du premier septénaire de la maladie. Au début elle n'est reconnaissable que par le toucher vaginal.

Si l'on constate une induration douloureuse du cul-de-sac postérieur, on peut affirmer l'existence de la péritonite. Si l'induration n'existe que dans l'un des culs-de-sac latéraux, on peut avoir affaire à la péritonite ou au phlegmon.

Mais dans la péritonite, après quelques jours, l'induration est accompagnée d'une tuméfaction plus ou moins accusée, qui déprime le cul-de-sac, d'où un raccourcissement apparent du col, en même temps qu'elle envoie en avant, et plus souvent en arrière, un prolon-

gement effilé, de telle sorte que le col semble embrassé par un crois-sant, dont la partie la plus épaisse correspond au cul-de-sac latéral, et les cornes aux parties antérieure et postérieure du col utérin.

Les jours suivants, la tumeur est plus accusée, et soit qu'elle se développe en arrière ou sur l'un des côtés, elle présente dans le cul-de-sac une masse régulière, arrondie, douloureuse, ferme, résistante au toucher. Elle est séparée, par un sillon, du col, qui subit un déplacement en sens inverse de la tumeur, d'où le refoulement sur l'un des côtés, en dehors de l'axe du bassin, et le plus souvent en avant, derrière la symphyse pubienne, à cause de la fréquence du siège de la péritonite dans le cul-de-sac utéro-rectal.

Dans le phlegmon, l'induration que nous avons signalée au début dans l'un des culs-de-sac latéraux s'étend en dehors dans la direction et l'épaisseur du ligament large. Le doigt constate alors un épaississement de celui-ci, donnant à travers le vagin la sensation d'un empatement mou, oedémateux, diffus, rappelant la consistance du carton ou du caoutchouc ramolli, bien différente de la rénitence dure, ferme et plus nettement circonscrite de la tumeur de la péritonite.

Mais avec le temps, la tumeur s'indure à sa partie centrale, et l'oedème qui au début existait à la périphérie diminue insensiblement d'épaisseur.

Si le phlegmon ne reste pas limité au ligament large dans le voisinage de l'utérus, s'il s'étend jusqu'à l'enceinte pelvienne, s'il gagne la fosse obturatrice et la fosse iliaque interne, il se révèle par un empatement diffus qui se circonscrit, s'indure et rappelle la consistance de la périostose. Alors la tumeur semble faire partie du squelette, et lorsque, dans le phlegmon iliaque, la main explore la paroi abdominale antérieure, pour en tracer la limite inférieure, on constate qu'elle fait pour ainsi dire corps avec le bord iléo-pubien du bassin, car il est impossible de trouver une ligne de démarcation entre le rebord osseux et la tumeur.

Dans la péritonite, au contraire, il est toujours possible de trouver un sillon plus ou moins large et profond, entre la tumeur et le bassin. En outre la tumeur de la fosse iliaque appartenant au phlegmon est d'une consistance plus uniforme, quoique plus dure à la partie inférieure, et présente une surface plus régulière que la tumeur de

la péritonite, qui offre çà et là des bosselures et des dépressions plus ou moins accusées, et dont le volume peut varier selon l'état de réplétion ou de vacuité de l'intestin.

En outre la tumeur du phlegmon est uniformément mate à la percussion, tandis que celle de la péritonite présente des zones de matité et de sonorité, susceptibles de variation à chaque examen.

À l'inspection, on constate un développement exagéré de la partie inférieure du ventre, mais plus accusé d'un côté que de l'autre, surtout dans l'adéno-phlegmon. Dans cette dernière affection, le soulèvement de la paroi abdominale est produit par une tumeur qui occupe surtout la fosse iliaque, et comme en même temps il existe un œdème de la paroi et de la partie supérieure de la cuisse, il en résulte une profondeur plus accusée du pli de l'aîne et un élargissement particulier de la racine du membre qui ne se voient jamais dans la péritonite.

Plus tard enfin, si la maladie se termine par suppuration, on voit, dans les phlegmons iliaques, la peau faire une saillie circonscrite à la surface de la tumeur, rougir, s'amincir et finir par s'ulcérer (si le chirurgien n'intervient pas) et donner issue au pus.

Dans la péritonite, le pus renfermé dans la séreuse la traverse difficilement et s'ouvre presque toujours dans l'intestin, le vagin ou la vessie; mais il a peu de tendance à se faire jour à la paroi abdominale antérieure. Et si l'on a signalé des péritonites suppurées qui s'étaient fait jour à l'ombilic, nous croyons au contraire qu'il s'agissait d'un phlegmon développé dans la cavité de Retzius ou le tissu cellulaire pré-péritonéal de la région abdominale antérieure, et dont le pus en suivant le trajet, indiqué par les rudiments de l'ouraque et des vaisseaux ombilicaux, était arrivé à se faire jour à l'anneau ombilical.

De telle sorte que nous concluons en disant que l'apparition d'un abcès sur un des points de la paroi abdominale, survenant dans l'évolution d'une inflammation péri-utérine, implique à priori l'idée d'un adéno-phlegmon, plutôt que d'une péritonite.

Discuter le diagnostic de l'adéno-phlegmon puerpéral avec l'hématocèle nous paraît superflu, en raison des conditions essentiellement différentes dans lesquelles surviennent l'une et l'autre affection.

Mais il est des affections chirurgicales du bassin et de l'articula

tion coxo-fémorale avec lesquelles la confusion peut s'établir, surtout si l'on n'assiste pas à l'évolution de la maladie.

Ainsi l'attitude du membre à demi fléchi s'appuyant sur la cuisse du côté opposé, avec l'impossibilité de l'extension, l'empâtement douloureux au niveau du pli de l'aîne, surtout quand le phlegmon s'est propagé à la partie inférieure du psoas iliaque, les mouvements qui se passent dans la colonne lombaire, quand on fait mouvoir la cuisse, peuvent faire croire à une coxalgie. Mais dans le phlegmon, si les mouvements d'extension sont limités par la contraction du psoas iliaque, la flexion exagérée est toujours possible, et le mouvement d'abduction n'est pas aussi restreint que dans la coxalgie. D'autre part, l'exploration du grand trochanter et de la région externe de la cuisse et du bassin, et la mensuration ne donnent aucun signe d'arthrite coxo-fémorale. Enfin l'examen direct de la fosse iliaque, avec les commémoratifs indiquant les conditions dans lesquelles a débuté l'affection, le siège primitif de la douleur, et la durée déjà longue de la maladie, quand surviennent la flexion de la cuisse et la gêne dans les mouvements, fournissent des données qui doivent éviter l'erreur.

De même les abcès par congestion symptomatiques d'une carie des vertèbres dorsales, de la colonne lombaire et du sacrum, ou encore d'une arthrite sacro-iliaque, peuvent donner le change. Mais ici encore l'exploration directe du rachis en arrière, et les commémoratifs sur la date et les conditions du développement de l'affection, sont de nature à dissiper les doutes.

Les tumeurs qui prennent leur point de départ dans les os du bassin pourraient donner lieu parfois à des erreurs de diagnostic ; cependant un examen même superficiel permet facilement d'éviter une confusion avec le phlegmon chronique.

L'ostéo-sarcome, qui se développe surtout dans la fosse iliaque, s'annonce ordinairement par des douleurs vives, lancinantes, qui apparaissent longtemps avant toute tuméfaction ; le plus souvent la douleur se manifeste sous la forme d'une sciatique. Une fois la tumeur développée, on peut constater qu'elle est dure, lobulée et donne à la main qui la palpe la sensation d'une fine crépitation parcheminée ; quelquefois ce sont de véritables pulsations, pouvant un instant faire penser à l'existence d'un anévrysme. Plus tard seule-

ment surviennent des phénomènes de compression, dilatation du réseau veineux superficiel, œdème, constipation, etc. Quelquefois enfin le développement de la tumeur s'accompagne de véritables accès fébriles ; c'est la fièvre des néoplasmes du professeur Verneuil.

L'enchondrome présente des caractères assez tranchés pour pouvoir être diagnostiqué ; il forme une tumeur de consistance dure, bosselée, élastique et prenant son point d'implantation près de l'articulation sacro-iliaque par un pédicule plus ou moins long. Absolument indolore, se développant d'un façon insidieuse, il ne donne lieu que tardivement à des phénomènes de compression.

Nous ne ferons que mentionner les exostoses assez analogues aux tumeurs précédentes par leur développement insidieux, leur siège qui est à peu près le même ; on peut facilement les circonscrire à cause de leur dureté toute spéciale. Ces productions dont l'étiologie est peu connue sont du reste assez rares, et n'atteignent jamais un volume considérable.

Le kyste hydatique des os du bassin se caractérise par la présence d'une tumeur plus ou moins fluctuante, siégeant habituellement à la partie moyenne de l'os iliaque, près de l'articulation de la hanche, tumeur indolore et dont le développement toujours très lent ne s'accompagne pas de phénomènes généraux.

§ 4. — Pronostic.

Il varie selon le siège, l'étendue et la marche de la maladie, en d'autres termes selon qu'elle est aiguë ou chronique ; d'une manière générale on peut dire que la terminaison par résolution est la plus favorable, puisque, quel que soit le siège de la lésion, il n'y a pas à redouter les clapiers purulents qui constituent l'un des plus grands dangers de la maladie. De même le pronostic est encore favorable si le phlegmon, quoique arrivé à la suppuration, est nettement limité, bien circonscrit, et se présente dans des conditions telles que le pus peut facilement être évacué. Je dirai même que la guérison est bien plus rapide et plus complète, lorsqu'après une marche franchement aiguë, le pus se collectionne de bonne heure et peut être facilement amené au dehors par une ouverture spon-

tanée ou artificielle, siégeant dans un point qui assure la liberté de l'écoulement.

En de telles conditions, avec les pansements antiseptiques actuellement en usage, aucun accident n'est à redouter ; la guérison survient en quelques semaines, et les malades ne sont pas épuisées par une inflammation qui n'arrive en certains cas à la résolution qu'après plusieurs mois de séjour au lit.

En conséquence l'ouverture du foyer purulent au dehors, dans les conditions que nous venons d'indiquer, constitue un mode de terminaison favorable.

Il en est encore ainsi lorsque le pus se fraye de lui-même un chemin dans l'un des organes contenus dans la cavité pelvienne. Mais il faut alors que l'orifice de communication entre le vagin et le rectum, ou la vessie et le foyer purulent, siège à la partie la plus déclive de celui-ci, et que l'écoulement du pus se fasse librement. En pareil cas, la guérison arrive encore à bref délai et sans complication aucune. Mais si l'orifice de communication existe au-dessus du niveau de la partie déclive du foyer, l'écoulement du pus se fait d'une façon incomplète.

On voit alors survenir des accidents multiples et variables sur lesquels nous avons déjà appelé l'attention en décrivant la marche de ces abcès, et les malades sont exposés aux dangers les plus graves.

Tantôt en effet il survient une cystite avec pyélo-néphrite et toutes les conséquences de cette redoutable affection ; tantôt une diarrhée incoercible qui achève d'épuiser les malades.

Ou bien encore se formeront des fusées purulentes dans le tissu cellulaire du petit bassin, produisant des décollements considérables, et donnant lieu à des clapiers multiples inaccessibles aux moyens chirurgicaux, s'ouvrant çà et là, tantôt au dehors, tantôt dans l'intestin, le vagin ou la vessie, et qui conduisent au marasme en entraînant la mort par infection.

L'adéno-phlegmon offre donc la plus grande analogie avec la pelvi-péritonite. Nous ferons cependant remarquer que la terminaison par suppuration est moins grave dans le phlegmon que dans la péritonite, parce que, dans ce dernier cas, le foyer purulent est rarement unique et bien circonscrit ; par conséquent l'évacuation complète du foyer est plus rare, d'où la durée quelquefois con-

sidérable de la suppuration, avec les dangers qu'elle est susceptible d'entraîner. D'autre part, alors que dans la pelvi-péritonite la guérison semble être complète, la fonction de reproduction peut être à jamais compromise par les changements de rapport que les brides et les fausses membranes péritonéales déterminent entre l'ovaire et le pavillon de la trompe, et par les adhérences qui oblitérent ce dernier conduit.

Dans le phlegmon, au contraire, aucune modification anatomique susceptible d'entraîner la stérilité ne survient dans ces organes, et rien n'est plus ordinaire que d'observer la grossesse après la guérison.

Le passage de la maladie à l'état chronique, sans suppuration, constitue un mode de terminaison, qui, selon le siège et l'étendue de la lésion, fait porter un pronostic différent.

Quand le phlegmon siège dans la cavité pelvienne, et qu'il est très circonscrit, il peut ne déterminer aucune douleur et n'amener aucun trouble notable dans la santé générale.

Les malades vont et viennent, peuvent vaquer à leurs occupations sans gêne notable, et l'on a quelquefois lieu d'être étonné de rencontrer sur un des côtés de l'utérus, dans l'un des culs-de-sac latéraux et adhérente à la paroi pelvienne, une tumeur extrêmement dure, indolente, du volume d'un œuf ou d'une petite orange. Mais si l'adéno-phlegmon, ayant son point de départ dans un des ganglions qui avoisinent l'orifice crural, occupe la partie inférieure de la fosse iliaque, il existe une flexion permanente de la cuisse, ou plutôt une contracture plus ou moins accusée, capable de gêner la marche au point de ne la rendre possible qu'avec des béquilles.

Mais généralement avec le temps et un traitement approprié, le membre inférieur finit par récupérer ses fonctions.

En résumé, la guérison est la règle, soit que la terminaison ait lieu par résolution ou par suppuration, et la mort, l'exception.

§ 5. — **Traitement.**

Il varie dans la période aiguë et la période chronique de la maladie. Au début, surtout quand la fièvre est intense et les douleurs

vives, il faut, quand l'état général le permet, avoir recours aux émissions sanguines locales. Nous faisons appliquer, de préférence aux ventouses scarifiées, 8 à 12 ou 15 sangsues au point douloureux, et s'il y a lieu, on recommence les jours suivants, mais il ne faut pas être prodigue de ce moyen, ni perdre de vue que la maladie est généralement longue. On doit donc craindre de déterminer l'affaiblissement par la soustraction d'une quantité trop considérable de sang.

Après l'application des sangsues qui est toujours suivie de soulagement, on recouvre le bas-ventre d'une couche d'onguent napolitain belladonné, ou simplement de cataplasmes émollients, car l'onguent mercuriel a peut-être plus d'inconvénients que d'avantages réels.

Si la malade est débilitée, si elle a déjà perdu pendant l'accouchement une grande quantité de sang, on doit renoncer aux émissions sanguines, et les remplacer par des applications sur le bas-ventre d'un sac en caoutchouc ou d'une vessie de porc renfermant de la glace concassée.

Ce moyen est excellent; en même temps, il calme les douleurs et modère l'inflammation. *Mais il ne réussit qu'à la condition d'être employé d'une façon continue*; il ne faut pas d'intermittences, et si l'on n'est pas certain d'avoir une provision de glace suffisante, il vaut mieux y renoncer que de mal l'appliquer, car les inconvénients seraient plus grands que les avantages. Si cette ressource fait défaut, il faut s'en tenir aux cataplasmes émollients, avec ou sans applications calmantes.

En même temps qu'on a recours à la médication locale que nous venons d'indiquer, à l'intérieur on emploiera l'opium sous forme d'extrait, ou la morphine en injections hypodermiques à dose suffisante pour produire le calme et le repos nécessaires.

Mais si la souffrance est modérée ou nulle, comme dans les cas les plus légers, nous ne voyons aucune utilité de recourir à l'opium dont on fait trop souvent un usage banal et que rien ne justifie.

L'état des voies digestives doit être l'objet d'une attention suivie, et l'emploi des évacuants est souvent indiqué, soit sous forme de purgatifs, salins de préférence (eaux minérales d'Hunyadi Janos, Rubinat, Pullna, Sedlitz), à la dose d'un à deux verres tous les deux

ou trois jours, soit sous forme de lavements additionnés de 2 à 4 cuillerées à soupe de miel, de glycérine, dans les cas de constipation rebelle.

Ajoutons que les bains généraux donnés avec les précautions nécessaires pour éviter à la malade des efforts musculaires violents, sont aussi d'une incontestable utilité, mais, comme pour la glace, il vaut mieux y renoncer si les conditions inhérentes à l'installation et aux gens de service ne sont pas de nature à assurer la parfaite exécution du moyen.

Au bout d'un mois, rarement avant, souvent plus tard, les accidents aigus ont disparu et, après une période stationnaire ou d'indécision, la maladie marche à la résolution, ou au contraire à la suppuration.

Dans le premier cas, les fondants et les résolutifs doivent être employés. A l'intérieur on prescrira l'iodure de potassium, seul ou associé au sirop d'iodure de fer, mais, quelque rationnelle que paraisse l'indication des iodures, il ne faut pas s'attendre à des effets curatifs aussi rapides pour la résolution des tumeurs phlegmoneuses que pour les engorgements ganglionnaires scrofuleux ou syphilitiques. Je crois en outre qu'en raison de la durée nécessairement longue du traitement, et de l'état anémique dans lequel se trouvent généralement les malades, il est préférable d'employer de petites doses et de ne pas excéder 1 gramme d'iodure de potassium par 24 heures.

A cette période de la maladie, les purgatifs salins spécialement, nous semblent, quand ils sont administrés de concert avec les iodures, favoriser la résolution. Ajoutons que les révulsifs, sous forme de frictions iodées, de pointes de feu, ou de vésicatoires volants, malgré la réprobation dont ils sont l'objet chez quelques médecins, nous semblent aussi concourir à la guérison.

N'oublions pas non plus de signaler l'heureuse influence du séjour à la campagne, au bord de la mer, et mieux encore l'usage des bains à l'eau de mer, ou dans une station d'eaux salines, comme Salins (Jura), Salins-Moutiers, Balaruc et surtout Salies de Béarn, et Kreuznach (Allemagne).

J'ajouterai que l'heureuse influence de ces eaux minérales sur la marche du phlegmon du ligament large ou de la fosse iliaque four-

nit un argument à faire valoir en faveur de l'origine lymphatique de cette maladie. Depuis longtemps on envoie à ces stations des femmes atteintes d'engorgement péri-utérin ancien pour en obtenir la guérison ; au point de vue du résultat, ces malades peuvent être divisées en deux classes : les unes sont à peine modifiées par la cure thermale, tandis que les autres guérissent à coup sûr, les premières sont atteintes de pelvi-péritonite et les secondes d'adéno-phlegmon ; l'action des substances minérales contenues dans les eaux est à peu près nulle pour la résorption des produits plastiques de la péritonite, tandis qu'elle est extrêmement puissante sur le système lymphatique, dont elle amène le dégorgement, rétablit et active la circulation, et détermine la résorption de l'exsudat intra et péri-lymphatique.

Si l'adéno-phlegmon se termine par suppuration, le grand souci du médecin doit être la recherche de la fluctuation, et, dès qu'il l'a constatée, l'évacuation du foyer.

Or les abcès présentent deux variétés distinctes au point de vue du traitement : les uns ont de la tendance à se porter au dehors, les autres au contraire se renferment dans le petit bassin.

Les premiers ont leur point de départ surtout dans la fosse iliaque ou dans la région obturatrice, et deviennent accessibles au chirurgien. Ils se forment au-dessus du ligament de Fallope, et viennent faire saillie, les uns le plus souvent au-dessus de l'arcade crurale en dehors des vaisseaux fémoraux, et les autres plus en dedans, au-dessus de la branche horizontale du pubis. Or, pour éviter qu'ils ne fusent en haut dans la fosse lombaire, en bas à la partie supérieure de la cuisse, dans la gaine du psoas, ou ne s'étendent dans la cavité du bassin, il est important de les ouvrir le plus tôt possible, dès que la fluctuation est certaine. Il est vrai que celle-ci, en raison du siège profond de l'abcès, n'est pas toujours facile à découvrir, mais avec de l'attention et des examens renouvelés tous les jours, on arrive à reconnaître assez tôt la formation du pus pour prévenir, par une intervention hardie, les complications que la migration du pus pourrait déterminer. Bernutz insiste avec raison sur la nécessité d'une intervention prompte, et nous partageons son avis.

Quant aux abcès formés dans le ligament large ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal qui tapisse les parois latérales du bassin,

ils peuvent aussi en certains cas se révéler par une fluctuation manifeste, reconnaissable en un point plus ou moins circonscrit et faisant saillie sur la tumeur principale. Ces abcès doivent être ouverts par le vagin avec le bistouri, dès qu'ils sont reconnus, pour les mêmes raisons que j'indiquais tout à l'heure.

Une fois l'incision pratiquée, il est bon d'introduire dans le foyer un drain du plus grand diamètre possible, pour faciliter l'écoulement du pus et permettre des irrigations avec un liquide rendu antiseptique par addition d'acide phénique, d'acide borique ou même simplement d'alcool.

Mais il est des cas où l'abcès est situé de telle façon qu'il ne peut être reconnu, et de lui-même il s'ouvre dans un des organes creux du bassin. Il faut alors accepter le fait accompli ; d'ailleurs ce mode d'évacuation spontanée est quelquefois aussi favorable que si le pus avait été amené au dehors par la main du chirurgien.

Si cependant l'écoulement se fait mal, et si, par la présence continue du pus dans la vessie ou dans le rectum, il se développe une inflammation secondaire de ces organes, il faut y pratiquer des irrigations antiseptiques, et recourir à une médication générale dont la base sera les narcotiques et surtout les toniques.

Enfin, il ne faut pas, même alors que l'abcès est ouvert, négliger les explorations directes, car en certains cas on peut trouver l'occasion d'intervenir chirurgicalement par l'ouverture d'un clapier ou la dilatation d'un orifice fistuleux, de mettre fin à une suppuration qui menaçait de s'éterniser et qui pourrait entraîner la mort.

Quant au traitement général à mettre en usage pendant la période de suppuration, il va de soi qu'une bonne alimentation, avec l'aération la plus parfaite, en un mot l'ensemble des conditions hygiéniques les plus favorables qu'on pourra réaliser, constitueront de puissants auxiliaires de la guérison.

Je terminerai en recommandant pendant la convalescence le séjour à la campagne ou au bord de la mer, et, s'il persiste encore des traces de la maladie, une cure aux eaux salines que j'ai indiquées précédemment.

Quant au phlegmon chronique, le traitement général doit surtout comprendre les iodés, associés aux ferrugineux et au quinquina, si l'état de faiblesse du sujet réclame des toniques.

En même temps, les résolutifs seront employés largement, et, à ceux que nous avons déjà indiqués dans le traitement du phlegmon aigu qui se termine par résolution, nous ajouterons les caustères à demeure avec la pâte de Vienne.

Enfin, si après de longs mois survenait la suppuration, l'abcès serait traité comme je l'ai indiqué pour ceux qui surviennent dans l'état aigu de la maladie.

LIVRE QUATRIÈME

PHLÉBITE UTÉRINE

§ 1. — Historique.

L'histoire de la phlébite utérine est intimement liée à celle de la lymphangite. Les deux affections se sont partagé à tour de rôle l'influence prédominante dans les maladies des femmes en couches. Nous avons esquissé les traits principaux de ces discussions à propos de la lymphangite.

Quelques auteurs avaient déjà signalé l'inflammation des veines utérines dans les premières années du siècle. Mais c'est Dance¹ qui le premier décrit cette affection, et lui donna le premier rang parmi les maladies de la puerpéralité. Depuis cette époque les observations affluèrent à l'appui de cette théorie.

Cependant Tonnellé² porta atteinte à la suprématie de la phlébite en démontrant l'existence de la lymphangite utérine. Disons toutefois que cet auteur était très réservé dans ses innovations. Tout en cherchant à faire connaître l'inflammation des lymphatiques, il n'hésite pas à laisser la plus grande part aux altérations des veines. Cruveilhier étendit beaucoup plus loin le domaine de la lymphangite, et depuis la description si complète qu'il en donna dans son *Traité d'anatomie pathologique*, les lésions des vaisseaux lymphatiques prirent la première place dans les accidents puerpéraux. Les observations de Danyau, de Duplay, viennent appuyer cette théorie. Cependant la lutte était moins entre la phlébite et la lymphan-

1. Dance, *Arch. de méd.*, 1828.

2. Tonnellé, *Arch. de méd.*, 1850.

gite, qu'entre ces deux affections d'une part, et la fièvre puerpérale essentielle, sans lésions, d'autre part.

C'est au moment de la discussion de l'Académie de médecine de 1858 que la phlébite reprit son importance primitive. Tandis que la lymphangite n'était plus guère soutenue que par Cruveilhier, et Cazeaux, tous les organiciens, les localisateurs s'appuyaient principalement sur la phlébite.

Mais c'est surtout sous l'impulsion de Béhier que l'inflammation des veines utérines devint la base de la pathologie puerpérale. Les thèses de ses élèves : Billoir, etc., etc., ses Lettres ¹ à Trousseau, exercèrent une influence manifeste sur les travaux publiés à cette époque.

La lymphangite, un moment oubliée, ne reparut qu'avec la thèse de Lucas-Championnière en 1870.

Enfin, un mémoire publié par nous en 1875 ², et la thèse de Fioupe ³ faite sous notre inspiration, et appuyée sur des observations recueillies dans notre service, établirent les caractères propres de ces deux affections et tracèrent les éléments de leur diagnostic.

Nous ne rappellerons pas les nombreuses théories qui se rattachent à l'histoire de la phlébite en général. Nous avons signalé à propos de l'anatomie pathologique les points les plus importants de ces discussions.

§ 2. — Division du sujet.

On a souvent discuté sur l'interprétation que l'on doit donner à la phlébite ; si l'on étudie, en effet, les diverses lésions que présente le système veineux au cours des maladies puerpérales, on peut voir qu'il s'agit d'états très différents. Tantôt les veines contiennent du pus ou une sanie rougeâtre qui se mélange incessamment au courant sanguin ; tantôt au contraire les mêmes vaisseaux sont absolument oblitérés par des caillots plus ou moins denses, qui semblent faire corps avec les parois épaissies. Ce dernier état est considéré

1. Béhier, *Lettres à Trousseau sur la fièvre puerpérale*, 1858.

2. Siredey, *La fièvre puerpérale n'existe pas* (*Ann. gynéc.*, 1878).

3. Fioupe, th. de Paris, 1876.

par plusieurs auteurs comme en dehors du véritable cadre de la phlébite, en raison du processus différent dans les deux cas. Mais si les phénomènes intimes de l'altération veineuse peuvent être distingués au début, à une période éloignée, ils se résument toujours à l'inflammation de la veine, que celle-ci soit primitive ou secondaire. Nous envisageons donc la phlébite dans son sens le plus large et nous décrirons sous ce nom la plupart des altérations qui atteignent les veines chez les nouvelles accouchées.

Toutefois, nous reconnaissons que les accidents sont essentiellement variables, suivant que l'on est en présence de la forme *adhésive* ou de la forme *infectieuse* de la phlébite. Cette division que nous avons déjà indiquée à propos de l'anatomie pathologique, trouve encore dans la description clinique une base indiscutable : elle correspond à deux états absolument différents de la puerpéralité.

Si la veine est oblitérée par un caillot résistant, elle est simplement perdue pour la circulation, et s'il peut en résulter quelquefois de graves complications dues à la migration de caillots fragmentés, le plus souvent la lésion n'entraîne que des accidents locaux. Si, au contraire, les vaisseaux, restés perméables, entraînent dans l'économie du pus et des particules septiques, on voit apparaître toutes les manifestations viscérales graves de la pyohémie.

Il est donc rationnel de décrire à part deux états cliniquement et anatomiquement séparés ; nous étudierons successivement :

La phlébite simple ou adhésive ;

La phlébite infectieuse.

Enfin nous consacrerons une description isolée aux cas mixtes, dans lesquels la phlébite utérine est accompagnée de la lymphangite ; de sorte que l'étude de la phlébite comprendra en réalité trois parties.

PREMIÈRE PARTIE

PHLÉBITE SIMPLE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

La plus fréquente de ces deux formes, la phlébite simple, est aussi la moins connue.

Les graves accidents de la pyohémie ont depuis longtemps attiré l'attention sur la phlébite infectieuse, et la fréquence de la mort a permis de rechercher tous les détails de l'altération veineuse. Il n'en est pas de même ici : en raison de sa bénignité relative, de l'absence de phénomènes graves dans la plupart des cas, elle a été souvent méconnue durant la vie. La rareté des autopsies et la difficulté des recherches anatomiques de cet ordre expliquent les caractères peu précis des lésions qui lui ont été assignées. La plupart des auteurs n'en font même pas mention, du moins dans le sens général que nous envisageons ici. On ne trouve à vrai dire qu'une seule manifestation de la phlébite simple qui ait été décrite d'une façon complète, c'est la phlébite adhésive des membres, plus connue sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

Examinons en effet ce qui se passe dans l'évolution de la phlébite simple : aussi longtemps que la lésion reste limitée aux veines profondes, c'est-à-dire aux sinus utérins, aux plexus pampiniformes, ou même aux branches de l'hypogastrique, elle échappe à peu près complètement à l'observation clinique. On peut percevoir vaguement, par la palpation de l'abdomen ou par le toucher vaginal, une

sensation d'empâtement, d'œdème diffus occupant le tissu cellulaire péri-utérin, mais rien ne caractérise nettement cette altération, et on pourrait aussibien l'attribuer à une lymphangite ou à une lymphadénite. Mais si l'oblitération s'étend jusqu'à la veine iliaque primitive et envahit par suite l'iliaque externe, on voit aussitôt apparaître l'œdème du membre inférieur correspondant, et de la partie attenant de la paroi abdominale, c'est-à-dire que, dans son expression clinique, la phlébite *adhésive* se confond sensiblement avec la *phlegmatia alba dolens*.

Est-ce à dire que pour nous les deux expressions sont synonymes ? considérons-nous la phlébite comme une phlegmatia ?

Nous sommes, pour ainsi dire, forcé de revenir à notre insu aux considérations pathogéniques d'où découle la distinction de ces diverses altérations.

Nous n'avons pas l'intention de reproduire ici les longues discussions auxquelles a donné lieu l'étude histologique de la phlébite, et dont nous avons rappelé les traits saillants, à propos de l'anatomie pathologique, mais il est indispensable de mentionner au moins les éléments de la discussion, pour poser d'une façon nette et précise les termes du problème qui nous occupe.

Les auteurs qui ont signalé les premières observations de phlegmatia alba dolens au cours de l'état puerpéral, n'ont pas manqué d'attribuer à la phlébite utérine le point de départ de l'inflammation des veines et de leur oblitération.

Mais depuis Virchow, on s'accorde à considérer avec lui la phlegmatia comme étant le type le plus parfait de la thrombose, c'est-à-dire de la coagulation spontanée du sang, les lésions des parois veineuses étant secondaires, consécutives à la formation du caillot.

Si l'on envisage la phlegmatia alba dolens telle qu'on la rencontre dans les cachexies, c'est-à-dire chez les cancéreux et chez les phthisiques arrivés à la dernière période, la théorie de Virchow est parfaitement exacte. Le développement subit de la phlegmatia en un point très éloigné de l'organe primitivement atteint par la diathèse cancéreuse ou tuberculeuse, son passage rapide d'un membre à l'autre, sans qu'il y ait aucune apparence de continuité entre les lésions, sont de puissants arguments en faveur de la thrombose spontanée. Cependant on considéra pendant longtemps cette lésion

comme à peu près liée aux deux diathèses que nous venons de signaler, et l'on sait la valeur séméiologique que lui attribuait Trousseau dans le diagnostic des affections cancéreuses.

Depuis on a eu l'occasion de rencontrer la phlegmatia alba dolens dans la convalescence des maladies aiguës graves, et dans la cachexie qui résulte d'hémorrhagies prolongées, celles par exemple qui sont la conséquence des myômes utérins.

Les explications que l'on a voulu fournir à l'appui de la thrombose spontanée sont assez nombreuses, et se rencontrent également au cours des divers états cachectiques que nous venons de signaler.

Virchow¹ accorde une part prédominante au ralentissement de la circulation périphérique. O. Weber² pense plutôt à la perte de tonicité des parois veineuses.

M. Lancereaux³ invoque principalement la stase sanguine, il insiste sur l'influence des éperons, de l'affaïssement des veines au sortir d'aponévroses qui les maintenaient béantes.

Trousseau rappelle le rétrécissement des veines et leur compression dans les aponévroses.

Les modifications du sang ont été invoquées non moins justement que les causes mécaniques.

Vogel⁴ invoque l'excès de la fibrine (hyperinose) ou les transformations de cette substance (inopexie).

D'après Hewson⁵, l'abaissement de la densité du plasma sanguin suffirait à provoquer la coagulation. Cette opinion vient dans une certaine mesure à l'appui des idées émises par Vogel, puisque celui-ci admet que l'hyperinose tient à la diminution de l'alcalinité du sang, et l'inopexie à la diminution des sels.

A ces causes, Hayem⁶ ajoute l'influence des éléments figurés du sang. Il a montré que les hémato blastes, c'est-à-dire les cellules germes du sang, les rudiments des globules rouges, sont surtout nombreux à la suite des hémorrhagies graves, et dans les cachexies.

1. Virchow, 1854, *Thrombose und Embolie*.

2. Weber, *Pitha's und Billroth's Handbuch*.

3. Lancereaux, *Anat. pathol.*, t. I.

4. Störungen der Blutmiscung (*Handbuch der spec. Path. und Therapie*), 1854.

5. Hewson's Works, 1870. (*On the properties of Blood*), Experiment III. p. 12.

6. *Acad. des sciences*, 1880.

Or, ils joueraient d'après lui un rôle très important dans la coagulation du sang.

Toutes les causes que nous venons de passer en revue, et qui semblent exercer une certaine influence sur la production de la thrombose, se trouvent réunies dans l'état puerpéral, plus nettement peut-être que dans les cachexies.

La fibrine est notablement en excès par rapport à l'état physiologique¹. Andral² a signalé son augmentation progressive jusqu'à l'accouchement et même dans les jours qui suivent. Les hémorrhagies qui accompagnent l'expulsion du fœtus et la délivrance réalisent cet état d'anémie favorable à l'accumulation des hémato-blastes, d'après Hayem. Enfin comme le font remarquer Simpson³, Playfair⁴, il faut tenir compte de la métamorphose régressive qui s'observe dans l'utérus, et du passage dans le sang des matériaux qui doivent s'éliminer.

Si l'on ajoute à cela la thrombose normale, qui s'observerait d'après Virchow au niveau de l'insertion placentaire, et dont la propagation pourrait entraîner ou provoquer des thromboses étendues, on est réellement surpris du grand nombre et de l'importance des causes propres à favoriser la coagulation du sang chez les nouvelles accouchées. Bien plus, en présence d'explications aussi concluantes, on est vraiment surpris que tant d'accouchées échappent à ces accidents. La surprise est encore plus grande si l'on observe ce qui se passe chez les femmes enceintes : celles-ci réunissent à un plus haut degré que les précédentes toutes les causes mécaniques qui ont été signalées. La compression exercée par l'utérus développé, sur les veines iliaques et même sur la veine cave inférieure, accroît singulièrement la gêne occasionnée dans la circulation veineuse par les brides aponévrotiques. L'atonie des parois veineuses est à son comble, comme le témoignent les nombreuses et énormes varices qui sillonnent les membres inférieurs. La teneur du sang en fibrine ne diffère pas sensiblement de ce qu'elle est après l'accouchement. L'anémie n'est pas rare chez les femmes grosses, elle est quelquefois accrue par des hémorrhagies

1. Voyez *État puerpér. phys.*, p. 19.

2. Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843.

3. Simpson, *Mémoires*, 1856.

4. Playfair, *Acc.*, trad. Budin.

utérines. Or, en dépit de toutes ces circonstances éminemment favorables, la thrombose est très rare et très exceptionnelle chez les femmes enceintes avant l'accouchement. Ces faits sont bien différents de ceux qui se passent dans les cachexies véritables, et ils sont de nature à faire soupçonner que la phlegmatia des femmes en couche ne ressemble pas absolument à celle des cancéreux ou des phthisiques. (Nous parlons des thromboses profondes et non de l'inflammation qui survient dans les veines dilatées.)

Comme on le voit, par un examen minutieux des circonstances qui amènent les lésions veineuses des membres inférieurs, on est tenté de revenir à l'opinion des anciens auteurs, c'est-à-dire à l'idée d'une phlébite par propagation, dont le point de départ se trouverait dans l'utérus ou dans les annexes. Il nous reste à examiner maintenant les objections qui ont été faites à cette théorie. Elles reposent essentiellement sur les deux points suivants :

1° La phlébite par propagation ne rendrait pas compte des phlegmatia observées sur les membres supérieurs chez les nouvelles accouchées.

2° L'examen anatomique n'a pas toujours démontré la continuation du caillot jusque dans les veines de l'utérus.

La première objection est loin d'être aussi démonstrative qu'elle le paraît. On n'a signalé que très rarement la phlegmatia alba dolens des membres supérieurs chez les femmes en couche et bon nombre des exemples qui en ont été cités, peuvent être contestés.

Dans une observation de Laennec¹, il s'agit d'une femme qui présentait des phénomènes de thrombose sur un bras, *après avoir été saignée*. Il serait difficile de ne pas voir ici une phlébite directement en rapport avec la saignée elle-même. Une autre observation de Bouillaud² signale des accidents analogues, survenus dans les mêmes conditions.

Depuis que la saignée a à peu près disparu de la pratique médicale, de tels faits sont devenus beaucoup plus rares, et l'on peut se demander si les malades qui présentent de la thrombose des membres supérieurs ne sont pas en même temps atteints de tuberculose, comme Trousseau en a signalé un exemple dans ses cliniques.

1. Laennec, *Revue médicale*.

2. Bouillaud, *Revue médicale*.

M. Hervieux a longuement discuté cette question, et n'ayant pu réunir sur ce sujet une seule observation personnelle durant sa longue pratique à la Maternité, il termine le chapitre consacré à la phlébite des membres supérieurs par une observation de Mac Clintok dont nous allons résumer les principaux détails.

Il s'agit d'une femme qui, après un accouchement laborieux (28 h. de travail), présenta dès les premiers jours un profond abattement et « des symptômes de fièvre *avec tendance à la péritonite* ». Après quelques jours, les symptômes s'amendèrent, et vers la fin de la deuxième semaine il survint de la phlébite des veines jugulaires et axillaires. A l'autopsie, on trouva dans ces veines des caillots mélangés à un liquide puriforme. L'oreillette droite contenait en outre un petit abcès. D'après ces lésions, nous pensons qu'il s'agissait plutôt ici d'une véritable phlébite infectieuse, appartenant à la variété que nous décrirons plus loin.

Quoi qu'il en soit, la phlegmatia des membres supérieurs chez les femmes en couches est très rare et souvent discutable; tandis qu'elle est relativement fréquente dans les cachexies. Nous ne croyons pas qu'elle puisse être invoquée comme un argument définitif contre la phlébite par propagation.

L'objection anatomique a plus de valeur. Cependant nous ferons remarquer que, dans la plupart des cas, la guérison étant la règle, il est difficile de préciser exactement le siège et la marche des lésions veineuses. Et même, lorsqu'à la suite d'embolie pulmonaire on a l'occasion d'étudier les altérations des vaisseaux, il ne faut pas oublier que ces recherches sont souvent difficiles et laborieuses, et on ne saurait regarder comme absolument concluantes les observations négatives.

Si nous insistons sur la difficulté toute particulière de ces recherches anatomiques, ce n'est pas par une défiance exagérée. Il est souvent impossible de disséquer jusqu'au bout les veines oblitérées. Quelquefois la recherche se trouve entravée par la rencontre d'un abcès, au delà duquel on a beaucoup de peine à retrouver la continuation du caillot, au milieu des détritits qui encombrent les tissus malades.

Ajoutons enfin qu'il suffit d'une fausse manœuvre, d'un coup de ciseau mal donné pour compromettre les recherches commen-

cées. Il est bon de ne pas oublier tous ces détails dans l'appréciation des faits négatifs.

Dans toutes les autopsies que nous avons faites de femmes ayant présenté pendant la vie des symptômes de phlegmatia alba dolens au cours de l'état puerpéral, nous avons constamment rencontré des caillots dans les veines de l'utérus ou des annexes, et nous n'hésitions pas à croire que, dans la plupart des cas, la phlébite est bien réellement due à la propagation de la lésion, dont le point de départ est dans les organes génitaux.

En résumé, nous ne croyons pas que l'altération du sang, commune à toutes les femmes gravidiques ou récemment accouchées, suffise à elle seule pour expliquer la fréquence de la phlegmatia dans les suites de couches. Toutes ces circonstances créent une prédisposition incontestable, mais l'affection ne se développe que s'il survient une cause déterminante, et celle-ci nous est fournie par les diverses lésions de l'utérus, de la vulve ou du vagin, qui surviennent au moment de l'accouchement, et ouvrent une voie à l'infection.

On pourrait se demander si les varices énormes, qui s'observent si souvent sur les membres inférieurs au moment de l'accouchement, ne peuvent pas être le point de départ de phlébites spontanées, entraînant ultérieurement des accidents infectieux, ou occasionnant l'oblitération des veines. Il n'en est rien : les varices sont remarquablement bénignes pendant la grossesse, et dans les suites de couches normales. Elles peuvent s'enflammer primitivement, mais il s'agit alors d'une affection locale simple, d'une périphlébite plutôt que d'une phlébite véritable, comme nous nous proposons de le démontrer.

Cette longue exposition était indispensable pour faire comprendre les connexions intimes que présentent avec les lésions de l'utérus et des annexes, toutes les altérations du système veineux que l'on observe chez les femmes en couche. Ce qui ressort clairement de ces discussions, c'est qu'il est impossible d'établir une délimitation absolue entre la phlegmatia alba dolens, envisagée comme une simple manifestation de la thrombose, et la phlébite par propagation de l'inflammation des veines utérines.

Pour nous, la plupart des œdèmes douloureux des membres infé-

rieurs qui ont été décrits au cours des maladies puerpérales, sont des *phlébites* qui ont leur origine et leur point de départ dans les veines du système génital. Elles sont le résultat de l'infection, mais à un degré moindre que la forme pyohémique.

Disons d'ailleurs que si les différences sont très tranchées entre les degrés extrêmes de ces affections, on voit un grand nombre de cas intermédiaires qui appartiennent successivement aux deux formes de la phlébite. Tantôt une phlébite adhésive, simple en apparence, se transforme tardivement : le caillot se ramollit, il se fait de petits abcès autour des veines, et les malades sont en proie aux accidents variés de la pyohémie. Tantôt, au contraire, on voit les phénomènes graves de la septicémie, qui se sont manifestés au début, s'amender subitement, et les manifestations de la pyohémie font place à celles de la thrombose. Cette dernière variété est moins rare que la première ; en général, si la maladie doit aboutir à l'infection purulente, celle-ci éclate d'emblée, elle peut s'arrêter, mais elle ne survient guère d'une façon tardive, alors que les veines ont eu le temps de s'oblitérer.

Comme on le voit, nous considérons volontiers l'apparition de la thrombose comme une circonstance favorable dans l'évolution de la phlébite puerpérale, tout en réservant la question des embolies ultérieures. Mais ce seul fait de la formation des caillots dénote une atténuation de la maladie. La phlébite infectieuse est essentiellement destructive, ulcéreuse, elle n'est pas adhésive, et s'il se forme quelques caillots de place en place sur le trajet des veines, ils sont promptement transformés en débris sanieux dont l'arrivée dans le sang provoque les graves accidents de la pyohémie.

Nous avons déjà fait une remarque analogue à propos de la lympho-péritonite. Lorsqu'il se forme une tumeur, la maladie se localise, les phénomènes généraux s'amendent, la lésion se réduit à des accidents locaux. De même dans la phlébite, l'apparition du caillot indique la localisation de la maladie, et diminue les chances d'infection.

Quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on se fasse sur la nature et la marche de l'altération des veines chez les accouchées, au point de vue clinique on ne peut distinguer que deux variétés de la phlébite simple : la phlébite variqueuse et la phlébite adhésive dont

le type nous est fourni par la phlegmatia. S'il est difficile de reconnaître anatomiquement la thrombose simple, primitive, de la phlébite par propagation, il est tout à fait impossible pendant la vie d'établir, avec précision, le diagnostic de ces deux formes.

Nous diviserons donc l'étude de la phlébite simple en deux parties :

La phlébite simple (*phlegmatia alba dolens*);

La phlébite variqueuse.

CHAPITRE II

PHLÉBITE SIMPLE (*PHLEGMATIA ALBA DOLENS*)

§ 1. — Symptômes.

La traduction littérale de ces mots donne immédiatement la notion des trois principaux symptômes de la maladie. Elle est constituée en effet par l'apparition d'un œdème douloureux, que sa coloration pâle permet de distinguer à toutes les périodes de l'empatement œdémateux du phlegmon.

L'œdème n'est pas toujours apparent dès le début; il suit, en général de quelques heures ou même de quelques jours, les manifestations douloureuses. Le membre est le siège d'une tuméfaction régulière, résistante au doigt dès le début, légèrement rénitente, puis de plus en plus molle, sans atteindre cependant la mollesse de l'œdème cardiaque ou brightique. Il existe en général un rapport assez exact entre le siège initial de l'œdème et celui de la douleur. La tuméfaction reste pendant quelque temps limitée au point douloureux, puis elle s'étend vers l'extrémité du membre ou vers sa racine.

Dans la phlébite puerpérale, l'œdème et la douleur débutent presque toujours au pli de l'aîne, quelquefois dans la région fes-

sière, pour envahir plus tard la jambe et le pied. Tantôt la progression de l'œdème est rapide, le membre est pris en totalité dans l'espace de quelques heures, tantôt l'envahissement se fait par poussées successives; on peut le suivre, pour ainsi dire, d'étape en étape, à mesure que les collatérales se prennent.

Lorsque le membre inférieur est atteint dans la plus grande partie de son étendue, il offre une forme particulière. Le plus généralement arrondi, il représente un cylindre ou un tronc de cône, dont la base correspond à la racine du membre. Son aspect est bien différent de celui qu'il présente dans l'adéno-phlegmon de la fosse iliaque, où la tuméfaction, qui porte exclusivement sur la région supérieure et interne, donne lieu à la déformation dite *en gigot*.

La surface du membre œdématié est plus ou moins régulière. Quelquefois on observe des saillies au niveau des parties déclives. On voit communément l'œdème dépasser la racine du membre et envahir la paroi abdominale, dans une étendue qui correspond au territoire des collatérales (sous-cutanée-abdominale et épigastrique).

La peau est régulièrement pâle, d'un blanc mat; on voit à sa surface des veinules dilatées, qui forment de place en place des marbrures fines. Quelquefois les veines superficielles sont distendues au début, mais elles ne tardent pas à être envahies à leur tour, et on les distingue à travers la peau sous l'aspect de cordons rosés.

Si l'on palpe attentivement les régions malades, et cela dès le début même de la maladie, on peut sentir les veines oblitérées sous la forme de cordons pleins, résistants. Mais cette exploration ne doit être pratiquée qu'avec une extrême précaution, une pression brusque pouvant avoir pour effet de détacher des caillots qui seraient le point de départ d'embolies.

Les phénomènes subjectifs varient suivant les malades. Il se manifeste avant tous les autres symptômes une douleur intense, qui suit une marche ascendante ou descendante, suivant le sens dans lequel se fait la progression. Quelquefois même cette douleur est précédée de fourmillements, de sensations de pesanteur dans la fosse iliaque correspondante; lorsque l'exacerbation est brusque, elle donne lieu à de véritables élancements continus ou intermittents. En général, la douleur s'exagère par les mouvements et par

l'exploration du membre. A la douleur violente du début fait place quelquefois une sensation de pesanteur, de fourmillement qui correspond à toute l'étendue des vaisseaux lésés.]

La sensibilité est modifiée, mais on manque encore à cet égard de détails précis. Les renseignements sont contradictoires. Il paraît y avoir diminution de la sensibilité au contact, en même temps qu'il existerait de l'hyperesthésie.

On a signalé également l'impotence du membre, due non seulement à la douleur, mais aussi à des troubles musculaires ou nerveux. Troisier¹ cite une observation dans laquelle la phlegmatia fut suivie, chez une femme en couches, de parésie et d'atrophie musculaire.

Toutefois on pourrait se demander si des accidents analogues ne sont pas le résultat de lésions des centres nerveux en rapport avec l'infection.

Les phénomènes généraux qui accompagnent la phlegmatia sont assez variables. La plupart des auteurs pensent que l'affection évolue sans provoquer aucun trouble grave. Le fait peut être exact en ce qui concerne les cachexies, mais dans l'état puerpéral il n'en est pas ainsi. Habituellement l'éclosion de la maladie est précédée par une période plus ou moins longue, où l'on constate à divers degrés les phénomènes généraux variables d'intensité qui apparaissent au début de toutes les affections puerpérales. Il survient de la fièvre, des nausées, un malaise vague; mais le fait principal, c'est l'existence de douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen, au niveau de l'utérus ou dans son voisinage. Dans toutes nos observations, nous avons pu constater ces prodromes, et nous les retrouvons dans la plupart des observations de M. Hervieux. Il y a, comme on le dit généralement, « menace de péritonite ». Ces accidents disparaissent lorsque s'est établie l'oblitération veineuse, mais en général il persiste un peu de fièvre que caractérise une légère élévation de la courbe thermique.

1. Troisier, th. agrég., 1880. *Phlegmatia alba dolens*.

§ 2. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Rien n'est plus variable que la marche et la durée de la phlegmatia des femmes en couches. Il est également difficile d'en préciser le début et la terminaison. Il est rare qu'elle survienne avant la fin de la première semaine qui suit l'accouchement; presque toujours comme nous l'avons dit, elle est précédée par des accidents généraux plus ou moins graves. Le début brusque, foudroyant, qui frappe subitement les malades, comme un coup de fouet, peut s'observer dans les cachexies ou dans la convalescence des fièvres graves, mais il est tout à fait exceptionnel en ce qui concerne la phlébite puerpérale. Tantôt les accidents se réduisent à un empâtement œdémateux qui occupe le pli de l'aîne durant quelques jours, puis disparaît, ou s'étend à la totalité du membre. Tantôt l'invasion est rapide et l'œdème gagne en un ou deux jours, ou même en quelques heures, la jambe et la face dorsale du pied.

On observe, moins fréquemment que dans les cachexies, le passage brusque de la lésion d'un membre à un autre. Les membres supérieurs sont d'ailleurs à peu près constamment épargnés; nous avons vu que les observations de phlegmatia des veines du tronc et des membres supérieurs étaient très discutables.

En général, l'œdème reste limité à une seule jambe. Quelquefois il envahit les deux, simultanément ou successivement. On peut suivre alors le passage de la thrombose d'une jambe à l'autre l'envahissement de la veine iliaque primitive et de la veine cave inférieure se traduisant par des troubles circulatoires plus accentués du côté de la paroi abdominale, et l'on peut saisir assez exactement la marche descendante de la phlegmatia dans le second membre, depuis la fosse iliaque jusqu'à la partie inférieure de la jambe.

La décroissance se fait progressivement, mais d'une façon beaucoup plus lente que l'invasion de la maladie. On voit peu à peu la tuméfaction diminuer puis disparaître. Le membre reprend sa forme normale, il ne reste plus d'œdème que vers les parties déclives, au pourtour des articulations. La circulation se rétablit d'abord

dans le segment supérieur du membre, c'est là que l'œdème commence à disparaître, mais il persiste beaucoup plus longtemps dans la jambe, principalement au mollet et dans la région des malléoles.

Quant à la durée, elle dépend essentiellement de la marche de la maladie. La durée moyenne est d'environ 15 jours, 3 semaines ou même 4 semaines, mais il n'est pas rare de voir les accidents persister plusieurs mois. Il se fait quelquefois plusieurs poussées successives, qui sont séparées par des rémissions à peu près complètes.

La maladie se termine le plus souvent par résolution : la tuméfaction et la douleur diminuent peu à peu comme nous l'avons dit, la circulation collatérale est moins accentuée, les tissus redeviennent souples. Cependant il n'est pas rare de constater encore, longtemps après que la guérison a semblé parfaite, un œdème plus ou moins étendu qui survient le soir, à la suite de la fatigue. Nous étudierons plus longuement cet état à propos des varices.

Dans certains cas, l'œdème passe à l'état chronique, et la tuméfaction du membre persiste durant des mois et même des années, en occasionnant une gêne presque définitive, que viennent augmenter de temps à autre des élancements.

Dans ces différents cas d'ailleurs, les malades restent longtemps exposées aux graves accidents de l'embolie pulmonaire, et cela aussi bien lorsque la guérison paraissait à peu près assurée, que lorsque l'affection est passée à l'état chronique. On a vu plusieurs fois des malades succomber brusquement à l'embolie pulmonaire; alors qu'elles ne présentaient plus aucune trace d'œdème, et qu'elles avaient pu reprendre depuis longtemps une vie active.

Quelquefois aussi la phlébite simple aboutit à l'infection purulente, mais le fait est rare, lorsque la thrombose était bien manifestement établie.

Troisier¹ cite une observation de Lancereaux dans laquelle on voit la phlegmatia se terminer par la gangrène du mollet, accident tout à fait exceptionnel et difficile à expliquer.

1. *Loc. cit.*

§ 3. — Diagnostic.

Les symptômes généralement nets de la phlegmatia en rendent le diagnostic facile. L'importance et l'étendue des lésions permettent de se rendre compte assez exactement des veines qui sont oblitérées. Par conséquent il est aisé d'établir la première partie du diagnostic, c'est-à-dire l'existence de la phlegmatia et son siège.

Mais est-il possible de distinguer dans la thrombose des membres inférieurs celle qui est primitive, spontanée, et celle qui résulte de la propagation de la phlébite utérine? Ce second point est beaucoup plus difficile à déterminer, cependant nous signalerons comme les meilleurs éléments du diagnostic la marche et le début de la maladie.

La phlegmatia qui a son point de départ dans une phlébite utérine n'a pas un début brusque. Elle est constamment précédée par une période prodromique, où l'on constate des *suites de couches mauvaises*, et quelquefois même la fausse péritonite dont nous avons parlé. La douleur, l'empâtement débutent dans la fosse iliaque, et on peut suivre leur marche descendante vers l'extrémité du membre. De plus il y a presque toujours un état fébrile plus ou moins accentué. Au contraire, la thrombose marastique a le plus souvent un début brusque, rapide; les malades ressentent tout à coup une douleur très vive, à laquelle succède bientôt un empâtement plus ou moins étendu, qui ne tarde pas à se généraliser. Elle débute presque constamment par les parties où la circulation est le plus gênée à l'état normal, c'est-à-dire au niveau des malléoles. Enfin la thrombose marastique évolue plus rapidement, elle disparaît d'un membre pour en envahir un autre, tandis que la phlébite par propagation se localise aux points qui ont été primitivement atteints.

§ 4. — Pronostic.

En raison de la menace d'embolie pulmonaire qui plane sur les malades pendant toute la durée de l'affection, et même après la

guérison, on peut dire que la phlébite adhésive constitue une affection grave. En dehors même de cette sérieuse complication, le passage à l'état chronique constitue une véritable infirmité, dont on doit aussi tenir compte dans le pronostic.

Mais si l'on compare la phlébite adhésive à la phlébite infectieuse, on doit conclure que la première est relativement bénigne. Bien plus, si elle apparaît alors que le début d'accidents graves a fait craindre la pyohémie, on a le droit de la considérer comme favorable. En effet, quand la phlébite a pris dès le début la forme infectieuse, que caractérisent des frissons répétés et de grandes élévations thermiques, si l'on voit survenir une thrombose manifeste de l'un des membres inférieurs, on peut espérer dans une certaine mesure une atténuation des symptômes. La phlébite perd de sa malignité : les lésions purement inflammatoires succèdent aux altérations septiques, et si les désordres viscéraux ne sont pas encore trop étendus, on peut songer à la localisation des accidents.

Toutefois cette marche de la maladie est loin d'être la règle, et bien qu'elle soit beaucoup moins grave que la forme infectieuse, la phlébite adhésive n'en constitue pas moins une affection redoutable.

§ 5. — Traitement.

On ne peut pas songer à un traitement curatif en présence de la phlébite confirmée.

Aussi ne nous déclarons-nous guère partisan des révulsions locales, sangsues, ventouses scarifiées, qui ont le grave inconvénient de contribuer encore à débilitier les malades. Nous serions moins opposé aux onctions mercurielles, bien que nous n'en voyions pas nettement l'indication.

Mais il est dangereux d'exercer des *frictions* qui peuvent faciliter le détachement des caillots.

Quant aux vésicatoires, nous les proscrivons d'une façon absolue, en raison de l'action fâcheuse qu'ils exercent sur les reins, et de la prédisposition qu'ils créent à la gangrène sur un membre où la circulation est déjà profondément troublée.

Le traitement local nous paraît devoir surtout tendre à prévenir les complications. Or ce que l'on doit le plus redouter dans ce cas, c'est le détachement de caillots qui peuvent constituer des foyers d'embolie.

Aussi faut-il avant tout veiller à ce que le membre soit maintenu parfaitement immobile, on évitera ainsi les douleurs vives que cause le moindre déplacement, et on préviendra dans une certaine mesure la migration des caillots.

Quelle est la meilleure position à donner au membre? On prescrit généralement de le maintenir incliné, le pied reposant sur des coussins élevés. Cette pratique a l'inconvénient de faciliter encore le détachement des caillots par la seule influence de la pesanteur. Nous préférons la position horizontale, la jambe reposant directement sur le plan du lit. On aura soin de la placer sous un cerceau pour éviter le poids des couvertures.

La seconde indication locale consiste à prévenir le refroidissement du membre auquel l'exposent les troubles profonds de l'appareil circulatoire. Dans ce but on peut avoir recours à l'enveloppement d'ouate, à des cataplasmes émollients, ou même à des sachets de sable chaud comme le recommande Trousseau. Nous préférons le simple enveloppement d'ouaté, qui est le plus facile à appliquer, et qui provoque le moins de dérangement pour les malades.

Si les douleurs sont très vives, on peut employer des applications de laudanum, sous la couche d'ouate ou sur les cataplasmes. On peut encore faire des *onctions* sur la surface du membre avec des pommades calmantes, en ayant soin de déposer simplement la pommade à la surface du membre, sans malaxation prolongée. Mais on peut surtout avoir recours aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, que l'on pratiquera sur les autres membres, pour éviter autant que possible tout ce qui pourrait faciliter la production d'eschares dans un membre dont la circulation est troublée.

La compression de la jambe à l'aide d'un bandage ouaté ou de bandelettes élastiques, qui serait absolument dangereuse au début de la phlébite, est indispensable si la maladie passe à l'état chronique. C'est elle seule qui permettra à la malade de recouvrer dans une certaine mesure les fonctions des jambes.

Le traitement général ne nous paraît pas avoir une grande im-

portance dans ces cas. Il ne faut pas oublier que l'anémie, la cachexie, contribuent à favoriser la formation des caillots, puisque certains auteurs leur en attribuent la formation exclusive.

Il est donc indispensable de tonifier les malades en les nourrissant dans la mesure du possible, en leur donnant du vin, de l'eau-de-vie, et des préparations de quinquina.

S'il existe en même temps de la fièvre, on aura recours au sulfate de quinine, qui se recommande à la fois comme antithermique et comme antiseptique.

Enfin, on devra surveiller les fonctions digestives, maintenir le ventre libre, à l'aide de lavements ou de purgatifs légers, sans qu'il soit besoin de soumettre les malades à une médication purgative méthodique qui contribue à les débilitier.

CHAPITRE III

PHLÉBITE VARIQUEUSE

§ 1. — Étiologie. — Pathogénie.

Dans la plupart des cas de phlegmatia des membres inférieurs, les veines superficielles sont atteintes en même temps que les veines profondes.

En effet, si l'oblitération porte sur la fémorale à sa sortie du canal crural, ou sur l'iliaque primitive, il est évident que les saphènes font partie du territoire oblitéré. Mais ce ne sont pas ces faits que nous avons l'intention de décrire ici : la thrombose des veines superficielles n'ajoute pas beaucoup à la symptomatologie de la thrombose des veines profondes ; à peine pourrait-on signaler quelques particularités telles que la saillie des vaisseaux altérés, leur coloration rougeâtre, etc... Ces détails ne sont pas de nature à modifier la physionomie de la maladie principale, et ne méritent pas une description particulière.

Mais il est une série de lésions propres aux veines superficielles des membres inférieurs qu'il est impossible de négliger dans l'étude de la phlébite puerpérale. Nous voulons parler des varices et de leurs rapports avec l'infection puerpérale.

En voyant la fréquence des varices et le développement extraordinaire qu'elles peuvent prendre chez les femmes enceintes, on croirait volontiers que leur inflammation doit être une des complications les plus communes et les plus graves de l'état puerpéral.

Il n'en est rien : dans les conditions ordinaires, normales, les varices ne sont pas le point de départ d'accidents sérieux. En dehors de la gêne qu'elles occasionnent, des hémorrhagies qui peuvent résulter de leur rupture, et des troubles qu'elles laissent dans la circulation des membres inférieurs, les *varices* sont remarquablement bénignes.

On sait qu'il en est ainsi durant la grossesse : alors même que les deux jambes sont sillonnées de ces gros vaisseaux flexueux, qui ressemblent à des serpents enroulés autour des membres, tous les accidents se résument en général à la simple gêne mécanique : les malades accusent des fourmillements, des crampes ; les jambes deviennent lourdes et ne peuvent être soulevées qu'avec peine. Cet état constitue une véritable infirmité, mais les complications graves sont tout à fait exceptionnelles.

S'il survient un peu d'inflammation au niveau des veines dilatées à la suite de fatigue, de marche prolongée, on constate de l'empâtement autour des masses variqueuses, et, après quelques jours de repos, les accidents inflammatoires ont disparu. Budin¹, dans sa thèse d'agrégation, ne cite qu'un seul exemple de varices terminées par une phlébite ayant amené l'embolie pulmonaire. Parmi les nombreuses femmes enceintes que nous avons pu observer à la salle d'accouchements de l'hôpital Lariboisière, nous n'avons jamais rencontré de complications graves antérieurement à l'accouchement.

Dans l'état puerpéral physiologique, les choses se passent de même. Si l'accouchement a été normal, les suites de couches régulières, les varices conservent leur caractère bénin. On les voit

1. Budin, *Des Varices chez les femmes enceintes*, th. agr., 1880.

s'affaïsser très rapidement, dans les jours qui suivent la délivrance et les veines reviennent presque à leur calibre normal. Cependant il persiste quelquefois des sinuosités, des bosselures, en un mot un état variqueux, beaucoup moins développé que durant la grossesse, mais qui s'aggravera peu à peu par la marche, la station prolongée, par de nouvelles grossesses s'il en survient, et qui peut constituer plus tard une infirmité sérieuse.

Dans quelques cas, la régression des veines variqueuses ne se fait pas aussitôt après l'accouchement, surtout chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, et qui ont déjà été atteintes de varices antérieurement. Les veines ont en quelque sorte perdu leur tonicité, elles restent dilatées et flexueuses, puis, après une ou deux semaines, on voit survenir des poussées inflammatoires plus ou moins intenses.

Ces accidents sont dus le plus ordinairement à ce que les femmes se sont levées et ont marché prématurément, quelquefois cependant il est impossible d'en déterminer la cause.

Quoi qu'il en soit, les malades accusent une douleur plus ou moins vive, qui a son siège dans le mollet, et sur le trajet des veines variqueuses, et l'on peut constater tous les symptômes d'une véritable phlébite locale, qui reste toujours limitée aux varices, et n'a aucune tendance à la généralisation.

Mais les conditions changent totalement si les suites de couches n'ont pas été normales.

Dès que les lésions du système génital ont ouvert les voies à l'infection, celle-ci trouve un terrain tout préparé dans ces veines énormes qui ont subi quelquefois un commencement d'inflammation, et la phlébite variqueuse survenue dans ces circonstances prend rapidement un caractère de gravité qui manque dans les formes précédentes.

On pourrait se demander si dans ces cas la phlébite variqueuse n'a pas été le point de départ de la septicémie. Cette opinion a été acceptée par un grand nombre d'auteurs, mais nous sommes absolument opposé à cette manière de voir. Dans toutes les observations que nous avons pu réunir, les accidents abdominaux, ou tout au moins les phénomènes généraux de l'infection, ont précédé constamment l'apparition de la phlébite des membres. Dans les

nombreuses observations que renferme à ce sujet le livre de M. Hervieux, les lésions ont une marche analogue : avant l'éclosion de la phlébite variqueuse, il y a divers symptômes généraux, de la fièvre pendant plusieurs jours, des frissons, des douleurs abdominales, *de véritables menaces de péritonite* (Hervieux.)

Ces faits sont absolument en rapport avec ce que nous avons observé. D'autre part, nous avons toujours constaté l'innocuité des varices dans la grossesse et dans l'état puerpéral physiologique, alors même qu'elles sont enflammées, et alors qu'il n'est survenu aucun phénomène grave du côté des organes génitaux.

Nous n'hésitons donc pas à considérer la forme grave, pyohémique, de la phlébite variqueuse, comme étant secondaire, consécutive à la phlébite infectieuse, qui a son origine dans l'utérus ou dans les annexes. Aussi nous renvoyons son étude au chapitre suivant, avec les diverses manifestations de la pyohémie dont elle n'est que l'accompagnement, et nous ne décrirons ici que la phlébite variqueuse simple, primitive, indépendante de la septicémie.

§ 2. — Symptômes. — Marche.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, la phlébite variqueuse s'observe assez souvent à la suite de l'accouchement, chez les femmes qui avaient eu déjà des varices volumineuses à l'occasion de grossesses antérieures.

Cette complication est en quelque sorte annoncée par l'atonie persistante des veines, qui tardent à reprendre leur volume normal, et diminuent à peine après l'accouchement. Cependant les phénomènes généraux font ordinairement défaut : on ne constate ni frisson, ni nausées, ni douleurs abdominales. A peine existe-t-il dans quelques cas un malaise vague de peu d'intensité. Le premier phénomène appréciable consiste généralement dans une douleur plus ou moins vive, qui se manifeste lorsque la malade commence à se lever et qu'elle veut essayer de marcher ou de se tenir debout. Cette douleur est d'intensité très variable : tantôt elle est aiguë, lancinante, comparable aux crises névralgiques ; tantôt elle est sourde, et consiste plutôt dans une gêne pénible, dans une

sensation de constriction ou de compression. Elle a son siège sur le trajet des veines variqueuses, c'est-à-dire qu'elle suit la partie interne de la cuisse jusqu'au genou, ou plus ordinairement la partie postérieure de la jambe, sur une ligne assez régulière qui correspond à l'interstice des muscles jumeaux.

Elle est exagérée par la pression et par les mouvements, mais elle persiste même au repos, sous une forme plus obtuse, et s'accompagne de fourmillements, de crampes.

On peut voir quelquefois, sinon au début, du moins dans les jours qui suivent, les veines enflammées se dessiner sous l'aspect de cordons saillants rouges ou violacés. En même temps on constate un peu de rougeur autour des vaisseaux. Ce phénomène est surtout apparent sur les points où les varices sont confluentes. On distingue une véritable inflammation des parties molles sur une certaine étendue autour des masses veineuses. Quand les veines dilatées forment des paquets volumineux, comme au mollet par exemple, la rougeur et la tuméfaction des tissus périvasculaires rappellent véritablement les caractères du phlegmon.

Quelquefois les lésions apparaissent en îlots disséminés que M. Hervieux compare aux nodules de l'érythème noueux. Si éloignée que soit cette comparaison au point de vue de la forme et de la coloration des foyers variqueux enflammés, elle donne une idée assez exacte de leur dissémination.

En général, l'œdème est très peu développé: il s'observe au niveau des malléoles, mais il envahit rarement la totalité des membres, du moins dans les cas où la phlébite variqueuse est limitée aux veines superficielles.

Au contraire, si les veines profondes sont le siège de lésions analogues, l'œdème s'étend, se généralise à la totalité des membres inférieurs comme dans la phlegmatia commune. Toutefois les veines dilatées et saillantes qui apparaissent à sa surface, les veinules et les capillaires injectés, communiquent à la peau une teinte bleuâtre, cyanique, bien différente de la pâleur mate de la phlegmatia; les auteurs anglais ont décrit, par analogie, cet œdème livide sous le nom de *phlegmatia cærulea dolens*.

En raison de la situation superficielle des vaisseaux atteints, la palpation permet d'apprécier assez exactement les lésions. Mais

on ne doit pas oublier que l'exploration des veines enflammées doit être pratiquée avec la plus grande précaution, à cause de la possibilité de déplacer des caillots qui deviennent des foyers d'embolie.

On sent que les veines présentent sur quelques points des caillots plus ou moins étendus, mais n'ayant en général ni la consistance ni la régularité de ceux que l'on observe dans la phlegmatia. Ce sont plutôt de véritables nodules situés de distance en distance, et laissant entre eux des lacs sanguins, qui communiquent ou non par l'intermédiaire de veines collatérales. Au niveau des gros paquets variqueux, on sent des veines oblitérées sur une grande étendue, et il n'est pas rare de rencontrer, outre les foyers disséminés de thrombose que nous avons signalés, des noyaux durs, de consistance pierreuse, et qui ont été depuis longtemps décrits sous le nom de *phlébolithes*.

Mais la palpation permet d'apprécier aussi les modifications très sensibles qui sont survenues au voisinage des vaisseaux enflammés. On sent que les veines isolées sont fixées aux organes voisins, muscles ou aponévroses, et autour des paquets variqueux, il existe un empâtement plus ou moins étendu qui, avec la rougeur de la région, rappelle les caractères du phlegmon au début. Si l'on palpe aussi les masses variqueuses énormes qui se rencontrent dans les mollets, l'empâtement diffus que l'on trouve peut faire croire à un phlegmon occupant toute la région postérieure de la jambe.

Quelquefois, d'ailleurs, l'inflammation du tissu cellulaire voisin peut aller jusqu'à la suppuration, et il n'est pas rare d'observer de petits abcès sur le trajet des varices enflammées, ou même des foyers purulents assez étendus autour de paquets variqueux considérables.

Tantôt ces abcès sont parfaitement localisés aux tissus qui entourent les veines et n'envahissent pas celles-ci ; tantôt, au contraire, ils communiquent avec de petits foyers développés dans l'intérieur des veines. Cependant, même dans ces cas, il ne se produit pas d'accidents graves, et la présence de véritables abcès dans les veines ne donne pas lieu à la pyohémie. Ce fait s'explique par l'oblitération des veines en divers points, comme nous l'avons signalé plus haut. S'il survient de la suppuration au niveau des lacs sanguins isolés de la circulation générale, il n'y a pas à redouter l'infection. En

un mot, *le pus est en dehors du courant circulatoire*, qu'il soit situé à la périphérie des veines ou dans l'intervalle des caillots qui obturent d'une façon complète le calibre des vaisseaux.

M. Hervieux a même signalé une observation extrêmement intéressante¹, dans laquelle la phlébite variqueuse des veines superficielles, amena la cure radicale des varices, par la suppuration et la destruction des veines malades.

Comme on le voit, il s'agit bien plutôt dans tous ces cas d'une périphlébite que d'une phlébite véritable, aussi la maladie n'a-t-elle aucune tendance à la généralisation. Le plus souvent, l'inflammation est limitée aux veines des mollets, quelquefois on l'observe d'un seul côté, bien qu'il existe du côté opposé des varices aussi considérables. M. Hervieux a cependant cité des cas où la phlébite avait envahi la totalité des veines superficielles de l'un ou des deux membres.

La résolution est beaucoup plus fréquente que la suppuration : il suffit de maintenir la malade au repos absolu, avec des applications émollientes, pour voir les phénomènes inflammatoires s'améliorer très rapidement et même disparaître dans le délai de 24 ou 48 heures. Mais les malades ne sont pas définitivement guéries, les varices persistent ; et en raison même des étranglements, des thromboses que cette poussée inflammatoire a déterminés sur différents points des veines, la gêne de la circulation est augmentée, et avec elle la prédisposition à de nouveaux accidents inflammatoires. Dès lors les malades restent exposées, durant de longues années, à une véritable infirmité : elles éprouvent constamment dans les membres inférieurs des fourmillements et des crampes. Les jambes semblent augmentées de poids, elle les soulèvent avec peine, et éprouvent de grandes difficultés à marcher ou à se tenir debout. Cet état s'aggrave régulièrement chaque soir, à la suite des fatigues de la journée, et quelquefois il provoque des douleurs assez vives pour rendre la marche tout à fait impossible et exiger le repos au lit. C'est alors qu'on voit se reproduire momentanément de l'œdème. Le matin tous ces phénomènes ont disparu, et on les voit de nouveau revenir dans les mêmes conditions.

Dans les jours qui précèdent l'époque menstruelle, ces accidents subissent une aggravation très sensible. En raison de l'accroisse-

1. M. Hervieux, *loc. cit.*, obs. XCI.

ment de la tension sanguine, les troubles variqueux atteignent leur maximum, et cette recrudescence fait place à une amélioration subite très accentuée dès que commence l'écoulement des règles, c'est-à-dire dès que la tension du sang s'abaisse.

Telle est la marche habituelle de la phlébite variqueuse.

Son diagnostic est en général facile, sa discussion viendra mieux à propos de la phlébite infectieuse.

§ 3. — Pronostic.

Comme on le voit, le pronostic de la phlébite variqueuse envisagée en dehors de la septicémie puerpérale, est bénin, en ce sens qu'elle ne menace pas la vie des malades. Le plus souvent elle se termine par résolution, et même si les lésions aboutissent à la suppuration, il se forme de petits abcès qui s'ouvrent facilement au dehors, et n'entraînent jamais de graves complications en dehors des désordres locaux qui sont en rapport avec l'étendue et la profondeur des foyers de suppuration.

Mais il ne faut pas oublier que la maladie crée fatalement des lésions chroniques dont la persistance peut avoir des effets fâcheux. En effet, les varices entretiennent dans les membres inférieurs des troubles fonctionnels d'une certaine importance. L'inflammation antérieure rend encore plus difficiles les conditions de la circulation veineuse. Les douleurs, le gonflement des jambes peuvent entraver la marche d'une façon très sérieuse, et d'autre part le repos, auquel sont condamnées les malades, accroît encore la tendance aux congestions et aux stases sanguines. Sans compromettre la vie, cet état crée une gêne permanente qui aggrave sensiblement le pronostic. Quelquefois on peut même redouter la complication d'une embolie pulmonaire, si rare que soit cet accident.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la phlébite variqueuse comprend deux parties, suivant qu'il doit s'appliquer à la période aiguë de la maladie, ou à la période chronique.

Dès le début des phénomènes inflammatoires qui s'observent dans les veines variqueuses, il faut maintenir les malades dans le repos le plus absolu. Si elles ne se sont pas encore levées, on doit prolonger le séjour au lit aussi longtemps que dureront les accidents, et quelques jours après leur disparition complète.

Si les malades ont commencé à se lever, à marcher, on doit leur faire reprendre le lit, et les y maintenir avec une rigoureuse surveillance, jusqu'à ce que la guérison soit parfaitement confirmée. Il ne faut pas oublier à ce propos que le séjour au lit calme très vite les douleurs de la phlébite, aussi faudra-t-il surveiller attentivement l'état des jambes, et ne pas se laisser tromper par l'amélioration rapide des phénomènes subjectifs.

On maintiendra en même temps sur les jambes des applications émollientes, et surtout de larges cataplasmes de farine de graine de lin ou de fécule de pomme de terre, renouvelés 3 à 4 fois dans les 24 heures, et maintenus humides par une enveloppe de taffetas gommé. On veillera à ce que les jambes soient étendues horizontalement sur le plan du lit, et on les recouvrira d'un cerceau pour éviter le poids des couvertures.

Ce traitement suffit au début de la maladie : si les douleurs sont vives, on peut répandre sur les cataplasmes du laudanum, ou avoir recours à des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine.

Nous repoussons formellement comme dangereuse et inefficace, à cette époque de la maladie, la compression, si soigneusement qu'elle puisse être pratiquée. Nous repoussons également les *frictions* calmantes qui peuvent avoir l'inconvénient de déplacer les caillots et de provoquer des embolies.

Quant au traitement général, l'absence à peu près constante de phénomènes généraux n'en semble pas réclamer. S'il survient des phénomènes infectieux, ou tout au moins des frissons, des accès de fièvre, on emploiera le sulfate de quinine, l'alcoolature d'aconit, etc., et l'on facilitera s'il y a lieu les évacuations alvines. Mais il nous paraît inutile de saigner, de purger, etc., d'une façon systématique, tous moyens qui peuvent débilitier l'organisme.

Quand les phénomènes inflammatoires ont totalement disparu, que la marche est possible, et que les accidents douloureux et congestifs ne reviennent que le soir sous l'influence de la fatigue, la

compression apparaît comme le meilleur moyen de remédier à l'atonie des vaisseaux.

On la réalise ordinairement avec un bas élastique ; ce moyen est évidemment bon, mais la compression exercée par le bas n'est pas toujours régulière : il y a sur quelques points des étranglements et sur d'autres des parties relâchées. De plus la compression du bas élastique n'est pas très bien supportée par les malades, elle ne peut d'ailleurs se plier aux variations de la circulation aux divers moments du jour. Nous préférons l'emploi du bas en tissu élastique très mince, très souple, *lacé sur le côté*, que l'on applique le matin au réveil, et dont on peut varier la constriction suivant la tolérance des malades.

En même temps on s'efforcera d'agir sur l'état général de façon à diminuer la tendance congestive.

L'emploi des alcalins peut donner de bons résultats. On conseillera surtout l'hydrothérapie, qui peut dans une certaine mesure réveiller la tonicité du système vasculaire, en même temps qu'elle activera les phénomènes généraux de la nutrition. Toutefois nous proscrivons les douches en jet, qui peuvent réveiller la douleur et les phénomènes inflammatoires ; nous préférons les ablutions froides.

DEUXIÈME PARTIE

PHLÉBITE INFECTIEUSE

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION GÉNÉRALE

§ 1. — Pathogénie.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la phlébite infectieuse se distingue essentiellement de la forme précédente par sa

marche prompte et envahissante, par les lésions multiples et variées qu'elle détermine, en un mot, par l'infection rapide de l'économie.

Cependant, si l'on n'envisage que les lésions initiales, les deux maladies présentent la même apparence au début. Elles ont leur point de départ commun dans les plaies des organes génitaux et particulièrement au niveau de l'insertion placentaire.

On sait qu'il existe en ce point une thrombose normale, physiologique; c'est là souvent l'origine des altérations veineuses.

Mais tandis que dans un cas le caillot intimement uni aux parois s'étend de proche en proche, envahit les veines voisines, constituant sur une étendue plus ou moins considérable des thromboses solides, dans l'autre, il se détruit à peine formé, et ses éléments dissociés sont entraînés dans le courant circulatoire.

Avec la phlébite adhésive, quelle que soit son étendue, il ne se produit que des lésions locales. Ses symptômes, ses complications même les plus graves se réduisent à des phénomènes purement mécaniques. Lorsqu'une veine est oblitérée, la gêne de la circulation qui en résulte se traduit par de l'œdème, par des accidents de compression, etc. Si même des fragments de caillots, emportés par le courant sanguin, vont constituer en divers points des embolies ce sont des infarctus simples qui en sont la conséquence. La nutrition d'une partie d'un organe se trouve altérée, ses fonctions physiologiques sont plus ou moins entravées, mais tous ces phénomènes sont d'ordre purement mécanique.

Tout autre est le processus de la phlébite infectieuse. Si les veines sont oblitérées au début comme dans la forme précédente, les caillots minés, dès leur origine, par un processus de destruction, disparaissent rapidement, et avec eux tous les troubles circulatoires d'ordre mécanique. Mais la sanie puriforme qui remplace ces caillots envahit avec le sang les différents viscères, et oblitérant des capillaires ou de petits rameaux artériels, elle y produit des altérations analogues à celles qui ont amené la destruction du thrombus.

Dans la phlébite adhésive, une portion plus ou moins vaste du système veineux se trouvait temporairement ou définitivement soustraite à la circulation, mais tout se bornait à des accidents locaux.

Dans la phlébite infectieuse, un processus ulcéreux, destructif, évolue d'abord au siège des lésions initiales, puis il mélange incessamment au sang des produits septiques qui transportent avec eux leurs propriétés destructives.

La principale cause de l'infection se résume donc aux premières modifications qui se passent dans les veines des organes génitaux. Or, si l'on saisit bien la succession des phénomènes, si l'on suit avec attention la formation des caillots, leur ramollissement, puis leur migration, on comprend toute la seconde partie du problème, c'est-à-dire la généralisation de l'infection; mais on est loin de posséder la notion du processus primordial qui détermine les premières altérations veineuses. Il est évident que c'est le transport par le sang de cette sanie puriforme dont nous avons parlé, qui occasionne ultérieurement les diverses lésions viscérales; mais cette matière elle-même, d'où tire-t-elle son origine et à quelle influence doit-elle ses propriétés septiques? Longtemps on a cru que les veines enflammées étaient remplies de pus, qui passait en nature dans le sang, et par son arrivée dans les tissus amenait la production d'abcès. Depuis on a démontré que dans la plupart des cas, ce n'est pas du pus véritable que contiennent les veines enflammées, mais plus souvent un liquide puriforme dû au ramollissement de la fibrine, et ne contenant pas les éléments caractéristiques du pus. Il est vrai que dans quelques cas, la communication avec les veines de petits abcès périphlébitiques, y amène du pus véritable, et dont le mélange au sang est évident.

Les recherches de Pasteur et de ses élèves ont imprimé une autre direction aux recherches faites sur la pyohémie. Ce n'est plus seulement au passage du pus dans le courant circulatoire, mais bien à l'introduction avec le pus des micrococci, qui lui sont propres, que le sang doit les propriétés virulentes qu'il acquiert.

Ce n'est pas seulement aux organismes de la suppuration que les partisans de la théorie parasitaire attribuent les lésions destructives de la phlébite, Cohnheim les rattache à des microbes spéciaux qui caractériseraient l'infection puerpérale. Doléris a repris et développé ces idées dans sa thèse, en les appuyant sur de nombreuses recherches. Ces organismes auraient leur siège à la surface de la tunique interne des veines, dans la couche endothéliale, et

c'est par leur développement, par leur multiplication rapide qu'ils amèneraient la destruction du caillot.

Dolérís insiste sur ce point, qu'une circonstance est surtout favorable à leur évolution, c'est la stase sanguine; aussi est-ce constamment à la surface des caillots récents que l'on rencontre ces germes, alors que leur extrémité est encore baignée par le sang, dont la circulation est seulement ralentie à leur niveau. Puis, comme la rétraction du caillot est un phénomène physiologique, les organismes s'insinuent à la surface du thrombus, qu'ils minent et ramollissent promptement.

La formation des infarctus est facile à comprendre, Koch en a donné la démonstration expérimentale. Les microbes entraînés avec le sang vont constituer des foyers d'embolie, soit dans de petites ramifications artérielles, soit dans des capillaires. Mais ce qu'il importe de ne pas oublier, c'est que ces infarctus offrent aux germes les mêmes conditions de culture qu'ils trouvaient primitivement à la surface du thrombus. La stase sanguine au voisinage de l'infarctus facilite le développement et la multiplication des germes, de sorte que chacun de ces foyers devient lui-même un centre d'infection.

Nous avons avoué déjà notre incompetence à l'égard de ces hautes questions de doctrine. Que ce soit le pus en nature ou seulement les germes contenus dans le pus qui transportent l'infection dans toute l'économie, le résultat n'en est pas moins aussi évident que funeste.

Toutefois, nous ne pouvons accepter l'hypothèse de germes parfaitement distincts, et engendrant d'une façon régulière et constante tel ou tel processus, la pyohémie dans quelques cas, la septicémie dans d'autres. Pour nous, si la multiplicité des circonstances étiologiques nous permet de reconnaître l'influence de germes variés, nous ne croyons pas que l'on puisse assigner à chacun de ces germes le monopole de telle ou telle lésion. La septicémie et la pyohémie ne sont, à notre avis, que des degrés d'une même altération, la première s'appliquant aux accidents rapides qui entraînent promptement la mort par une intoxication suraiguë, sans que des lésions locales graves aient eu le temps de s'établir; la seconde se rapporterait aux formes les plus communes, qui se terminent habi-

tuellement par des abcès multiples. Mais on rencontre, même dans les formes suraiguës, foudroyantes, les lésions de la phlébite à l'état rudimentaire; la seule différence réelle entre ces deux états, consiste dans la marche de la maladie qui, dans quelques cas, entraîne la mort dès ses premières manifestations. A quoi sont dues ces différences? A une plus grande intensité du poison? Ou bien à une plus faible résistance des malades? Nous croyons que ces deux conditions y contribuent à la fois dans une certaine mesure. C'est surtout en temps d'épidémie, au milieu d'une salle infectée, que l'on voit survenir ces accidents foudroyants, et ils frappent de préférence les femmes chez lesquelles de graves opérations obstétricales, ou des hémorrhagies abondantes, ont diminué les conditions de résistance.

D'ailleurs les deux explications que nous invoquons se trouvent confirmées par la marche des lésions anatomiques.

On voit, en effet, d'une façon nette, à l'autopsie des femmes qui ont succombé à la phlébite utérine, les traces de cette lutte de l'organisme contre l'infection. Si sur quelques points les caillots ont été complètement détruits, sur d'autres, ils persistent, et on peut suivre sur certaines veines des séries d'abcès et de caillots que termine un thrombus épais, adhérent, qui oppose une barrière infranchissable à l'infection. C'est même le mode habituel de la guérison quand elle se produit.

En résumé, si nous restons sur le terrain purement clinique, nous voyons que la phlébite infectieuse consiste essentiellement dans ce fait que les lésions initiales des veines de l'utérus et des annexes amènent dans le sang des éléments septiques qui, par leur migration, déterminent dans les viscères la production d'embolies septiques par un processus analogue à celui de l'endocardite ulcéreuse.

§ 2. — Symptômes généraux.

La forme infectieuse de la phlébite est la maladie peut-être la plus grave qui puisse atteindre les femmes en couches.

Elle se présente avec un cortège de symptômes variables suivant

qu'elle existe seule ou qu'elle est adulterée par une lymphangite concomitante.

Nous ne nous occuperons ici que de la phlébite envisagée isolément, à l'exclusion de toute complication de lymphangite. Même dans cette acception restreinte, les manifestations de la phlébite sont encore nombreuses et variées. Sa fréquence varie, moins suivant les formes épidémiques que d'après les conditions qui ont présidé à l'accouchement et à la délivrance.

Nous avons dit que la lymphangite utérine était de beaucoup la plus commune des maladies qui frappent les femmes en couches. Cela est exact en ce qui concerne les accouchements normaux, mais c'est la proportion inverse qui est la règle lorsqu'il s'agit d'accouchements laborieux, et surtout quand ils nécessitent une intervention obstétricale grave.

La plupart des cas de phlébite que nous avons observés se rapportent à des malades pour lesquelles une intervention a été nécessaire. Et si nous écartons les péritonites suraiguës, occasionnées par la déchirure de l'utérus dans des tentatives maladroites d'application de forceps ou de version, nous voyons que la phlébite est réellement la complication habituelle des opérations obstétricales.

Cela n'a rien d'extraordinaire, car c'est dans ces cas que se produisent le plus facilement les déchirures du col ou de la vulve qui ouvrent à l'absorption des germes des vaisseaux importants.

Mais nous sommes vraiment surpris du grand nombre des cas de phlébite qui se rattachent surtout à des délivrances artificielles. Bien que nous n'ayons trouvé ce détail mentionné dans aucun auteur, nous l'avons observé très fréquemment, et dans les dernières années où nous avons la direction du service d'accouchements de Lariboisière, c'était le genre d'intervention que nous redoutions le plus, et nous la considérions comme plus grave que le forceps ou la version.

On comprend en effet que nulle circonstance n'est plus favorable à l'infection. Pour la version, la main est introduite dans l'œuf, elle reste séparée de la muqueuse utérine par toute l'épaisseur des membranes. Mais ici, la main est directement en contact avec la muqueuse desquamée, saignante ; bien plus, en décollant le placenta, elle atteint des vaisseaux béants, et même, comme le décollement consiste plutôt en un arrachement véritable, elle se trouve en

rapport direct avec des plaies plus ou moins étendues de la cavité utérine.

N'est-ce pas le procédé qui facilite le mieux l'inoculation des germes, si la main se trouve imprégnée de principes infectieux quelconques?

Quoi qu'il en soit, ces diverses circonstances agissent en outre comme des causes prédisposantes en raison de l'affaiblissement qui en résulte pour les malades.

La phlébite apparaît en général plus tard que la lymphangite utérine. Ce n'est pas dans les premières heures, ni même dans les premiers jours de l'accouchement qu'on la voit débiter. Le plus souvent elle se montre vers le 5^e ou le 6^e jour et quelquefois beaucoup plus tard. Son apparition tardive est plus fréquente qu'on ne le croit généralement : dans plusieurs cas nous n'avons observé les symptômes nets de la maladie que dans la 2^e et même dans la 3^e semaine après l'accouchement.

Le frisson est en général la première manifestation de la phlébite. On dit volontiers qu'il survient en pleine santé, et que la maladie éclate ainsi soudainement, alors que l'accouchée se trouve en apparence dans les meilleures conditions, et que tout fait espérer des suites de couches normales. Nous croyons qu'il n'en est pas ainsi dans la plupart des cas, et si l'on recherche avec soin les commémoratifs, on trouve, dans les circonstances qui ont accompagné et suivi l'accouchement, des indications qui sont de nature à inspirer de sérieuses appréhensions.

Le plus ordinairement en effet, il s'agit de femmes qui ont eu un accouchement laborieux et difficile : la longueur du travail, des interventions obstétricales, et quelquefois des hémorrhagies intenses ont épuisé la parturiente et diminué dès le principe la résistance aux agents morbides.

A cet état de faiblesse est venu se joindre, dès les premiers jours, un malaise vague, caractérisé par une sensation de fatigue, d'abattement, par de l'inappétence, de l'insomnie ; quelquefois même il s'est produit dès le début une légère élévation de la température, en un mot, un ensemble de phénomènes qui, sans rien avoir de caractéristique, indiquent suffisamment une irrégularité dans l'évolution des suites de couches.

En même temps se révèle un phénomène d'une importance spéciale, et que l'on peut considérer comme l'avant-coureur habituel de la septicémie puerpérale : nous voulons parler de la *fétidité des lochies*. Dans certains cas cette particularité est extrêmement prononcée, bien avant l'apparition des symptômes généraux ou locaux : l'odeur de l'écoulement lochial rappelle alors celle des macérations anatomiques les plus infectes. Ce symptôme doit toujours attirer l'attention ; il indique la présence dans la cavité utérine de caillots sanguins ou de débris placentaires en voie de décomposition, et l'on comprend que les germes qui se développent dans ces détritüs trouvent, dans la plaie utérine, une voie toute préparée pour leur absorption. Tels sont en général les prodromes qui se sont manifestés avant le premier frisson, et dont un interrogatoire minutieux permet toujours de reconnaître l'existence.

Ce n'est donc pas soudainement, au milieu d'un parfait état de santé que survient le frisson. Il apparaît à la suite de ces phénomènes vagues, et constitue le premier symptôme net de l'empoisonnement de l'organisme : aussi son importance est-elle capitale dans l'étude de la phlébite utérine. On peut dire que son existence est constante. Il ne manque *jamaïs* dans la forme que nous étudions. Son intensité est considérable. Il s'accompagne de claquement des dents, de tremblement et d'un violent malaise avec sensation d'anéantissement, de prostration extrême. Quelquefois on voit s'ajouter à ces symptômes une céphalalgie vive et même du délire.

Le frisson dure rarement moins de $1/4$ d'heure. Il atteint souvent 50 à 40 minutes, et même une heure dans les cas exceptionnels. En même temps le thermomètre s'élève à 40° ou 41° et le pouls à 120-140 pulsations.

Lorsque le frisson doit cesser, la détente s'annonce par des modifications dans les symptômes concomitants. La sensation de froid est moins vive, le tremblement diminue d'intensité. La malade est moins absorbée, ses réponses deviennent plus nettes. La face est moins pâle, la circulation devient plus active à la périphérie et ramène la chaleur. Une douce moiteur remplace la sécheresse de la peau, et indique la fin du premier stade et le commencement du second. La face est alors turgescente et anxieuse, les yeux brillants. La

chaleur éprouvée par la malade s'accroît rapidement et devient bientôt insupportable. Il en résulte un malaise inverse de celui du premier stade, et qui n'en est pas moins pénible. Cet état qui, d'ailleurs, peut faire défaut, et qui selon les cas varie de quelques minutes à une heure au plus, est suivi d'une sensation réelle de bien-être s'annonçant par l'apparition de sueurs plus ou moins abondantes.

La céphalalgie disparaît, la respiration est plus large, plus ample, et il se manifeste une soif vive en rapport avec l'abondance des sueurs. Les urines sont rares, sédimenteuses et contiennent quelquefois de l'albumine. A cette période, le thermomètre présente un abaissement notable, et peut dans certains cas descendre au chiffre normal. Mais cet abaissement de la température n'est que momentané : la courbe thermique ne tarde pas à reprendre une marche ascendante, elle oscille entre 38 et 40 degrés. L'état fébrile est dès lors constitué.

Cependant tout paraît se borner aux symptômes généraux : les malades n'accusent aucune douleur, et si ce n'était l'accouchement récent, rien n'appellerait plutôt l'attention sur les organes génitaux que sur tout autre appareil de l'organisme. En effet, la phlébite utérine est toujours très limitée au début, et n'occupe qu'un espace restreint du système veineux. Or, si le point primitivement envahi occupe la surface postérieure de l'utérus, le point d'union du col et du corps ou la partie inférieure des bords de l'utérus, il en résulte que le siège de l'affection est inaccessible à la palpation et même au toucher vaginal. On comprend ainsi comment, tout en reconnaissant que la douleur est un symptôme obligé de la phlébite, il y a des circonstances dans lesquelles il est impossible de la constater, et où elle peut échapper même à un examen minutieux.

Nous sommes donc à ce point de vue en désaccord avec Béhier, qui regardait comme constante, dans la phlébite, la douleur à la pression des cornes et des bords de l'utérus. Aussi nous avons pu, dans un autre travail¹, invoquer cet argument pour démontrer qu'il avait confondu la lymphangite avec la phlébite utérine, et qu'il attribuait à celle-ci les symptômes de celle-là.

1. *La fièvre puerpérale n'existe pas.* (Ann. de Gynéc., 1875.)

Nous insistons à dessein sur ce point, car l'absence de localisation appréciable au début d'une affection puerpérale s'annonçant par un violent état fébrile, constitue précisément un signe important pour le diagnostic de la phlébite. Nous aurons l'occasion de le rappeler plus tard lorsqu'il s'agira de tracer le diagnostic différentiel de ces deux affections.

Mais si le point affecté siège à la face antérieure, au niveau du fond de l'utérus, ou si déjà la phlébite s'est propagée des bords de l'organe au plexus pampiniforme, la palpation exercée comme le recommande Béhier, déterminera toujours de la douleur, au moins circonscrite, mais fixe. Toutefois cette douleur est profonde, elle ne se présente pas immédiatement sous le doigt qui explore le bas-ventre : il faut aller la chercher pour la découvrir, et elle n'est jamais aussi aiguë que la douleur péritonitique.

Enfin, il est des cas où la malade accuse une sorte d'endolorissement de la région hypogastrique, qui peut la faire considérer comme étant « sous la menace d'une péritonite ».

Cependant le ventre n'est pas augmenté de volume : il garde sa forme et sa souplesse normales. Les lochies sont peu abondantes, et constituées par un sang noirâtre, fétide. La vulve est tuméfiée, et s'il existe des déchirures, elles ont une coloration grisâtre, et sont recouvertes d'une couche pultacée plus ou moins adhérente. En outre on voit çà et là, principalement à la fourchette, de petits îlots de gangrène qui peuvent, pour une certaine part, contribuer à la fétidité des lochies.

Mais jusqu'alors il n'existe aucune complication viscérale : l'appareil respiratoire, le cœur, le foie, les reins, ne sont le siège d'aucune altération appréciable.

Toute la maladie consiste en des phénomènes généraux et locaux extrêmement vagues : frissons et accès fébriles que séparent des intervalles d'apyrexie à peu près complète, légère céphalalgie avec ou sans agitation, fatigue, somnolence, rêvasseries nocturnes, tel est l'état général. La fétidité des lochies, une légère sensation de douleur à la pression de l'abdomen, sensation qui peut même faire défaut, tels sont les symptômes qui résument l'état local.

Mais, dans un délai variable d'un à plusieurs jours, on voit survenir tout à coup un nouveau frisson, analogue à celui qui a

ouvert la scène, ou plus violent encore, avec horripilation générale, claquement de dents, etc.

Comme au début, ce frisson constitue le premier stade d'un véritable accès de fièvre, et il sera suivi de chaleur et de sueurs. En même temps la température s'élèvera brusquement à 40° ou 41° pour redescendre rapidement à 38° ou même à 37°, et après quelques oscillations, elle revient à la moyenne que nous indiquions plus haut, c'est-à-dire qu'elle varie de 38° à 40°, avec de légères exacerbations vespérales, jusqu'à ce qu'un nouveau frisson vienne provoquer une ascension brusque, qui sera suivie de la même détente.

Ces frissons sont irréguliers, ils reviennent sans aucune périodicité nette : souvent on en observe plusieurs dans la même journée. D'autres fois ils sont séparés par des intervalles de deux ou trois jours, ou même plus longs encore. Ce caractère mobile et asymétrique des accès fébriles est d'une grande importance pour le diagnostic de la maladie.

Ajoutons que l'intensité de ces frissons est loin d'être toujours la même. Quelques-uns consistent en un simple refroidissement; ils sont très légers, fugaces et peuvent passer inaperçus si l'attention du médecin n'est pas portée de ce côté. On en observe quelquefois plusieurs dans l'espace de quelques heures, et ils disparaissent après qu'il sera survenu un frisson intense, comme s'il y avait eu dans l'économie une lutte, une résistance prolongée contre l'élément infectieux, qui finit par l'emporter.

Le plus ordinairement, ces frissons sont extrêmement violents, et lorsqu'ils surviennent ils sont l'indice d'une nouvelle intoxication, d'une nouvelle complication viscérale.

Presque toujours multiples, il est difficile d'en préciser le nombre. En certains cas, soit que l'organisme offre moins de résistance, soit que les germes morbides produisent une infection plus rapide, on peut n'observer que deux ou trois frissons. Mais le plus habituellement il en survient davantage, dix, quinze ou plus encore. Dans un cas nous en avons rencontré 34.

Par conséquent, tandis que dans la lymphangite le frisson est unique, dans la phlébite, sa multiplicité, son intensité et sa répétition irrégulièrement intermittente, sont la règle.

Dans la période de rémission qui suit les premiers accès de fièvre, l'état général des malades présente souvent une apparence satisfaisante. Si la température reste quelques jours au voisinage de 37° , les malaises que nous avons signalés disparaissent.

Les malades ne ressentant pas de douleurs, se considèrent comme guéries. Cet optimisme gagne souvent les personnes de l'entourage, et même les médecins. Plus d'une fois j'ai rencontré des médecins ou des élèves instruits qui se laissaient tromper par ces améliorations passagères. Aussi était-ce avec un doute mal dissimulé qu'ils m'entendaient maintenir un pronostic grave. Dans plusieurs de mes observations recueillies par des élèves, on verra leur étonnement quand j'émettais mon opinion d'une façon formelle, annonçant dans un délai variable une terminaison inévitablement funeste.

En effet, alors même qu'il est survenu quelques jours de calme complet après les premiers accidents fébriles, l'observateur attentif découvre de profondes modifications dans l'état général et dans l'état local.

Les traits sont altérés, la physionomie présente une teinte blanc-jaunâtre qui n'est ni la pâleur de l'anémie, ni la teinte jaune ictérique, mais quelque chose d'intermédiaire, de difficile à définir, rappelant plutôt la teinte feuille-morte et que les cliniciens reconnaissent chez les individus qui font et résorbent du pus.

En certains cas cependant il existe un ictère véritable, plus ou moins foncé, et qui en raison des conditions spéciales dans lesquelles il se produit, indique une altération du foie ou des organes qui sont dans son voisinage.

La peau est sèche, terreuse, elle a perdu sa souplesse et son brillant habituels. Le nez s'effile, les pommettes sont saillantes, en un mot, un amaigrissement notable est survenu.

La langue est sèche, la soif vive, l'inappétence complète : souvent il existe une diarrhée séreuse abondante et fétide. L'urine est rare et presque toujours albumineuse.

En un mot, à la fièvre intermittente du début, succède un état fébrile continu, sans que l'on puisse toujours en découvrir la cause; et si l'on interroge la malade sur sa santé, elle n'accuse en général pas autre chose qu'une sensation de pesanteur dans la région lombaire. Or nous avons souvent constaté à l'autopsie, dans

ces conditions, les lésions anatomiques de la pyohémie, dont le point de départ était l'inflammation des deux veines utéro-ovariennes.

Par conséquent, tant que la lésion reste circonscrite aux veines de l'utérus et des annexes, occupant une région inaccessible à la palpation ou au toucher, l'examen direct ne peut fournir que des renseignements à peu près négatifs.

Mais si l'inflammation, s'étendant de proche en proche, gagne les veines des ligaments larges, la douleur est déjà plus sensible. La palpation pratiquée avec soin fait reconnaître un empâtement douloureux, et le toucher décèle quelquefois dans l'un des culs-de-sac, ou des deux côtés à la fois, un noyau d'induration que l'on ne peut effleurer sans déterminer une vive souffrance. Toutefois hâtons-nous de dire que l'empâtement que l'on peut constater dans l'épaisseur du ligament large, et qui est dû plus à l'inflammation de la gaine celluleuse de la veine qu'au développement du vaisseau lui-même, n'atteint jamais par son étendue ni par son volume les proportions de l'adéno-phlegmon.

Dans certains cas, il se produit autour de la veine des lésions secondaires ; il se forme à sa périphérie de petits abcès, rarement volumineux, communiquant ou non avec la lumière du vaisseau. Tantôt ces abcès sont dus à l'ouverture d'un foyer intra-veineux ; tantôt ils sont le résultat d'une périphlébite, et sont souvent indépendants de la cavité du vaisseau. Ils ont le plus ordinairement le volume d'une noisette ou d'une noix. Ils se présentent fréquemment sous cette forme dans l'ovaire. Mais quelquefois, dans les plexus pampiniformes, ils sont le point de départ d'une inflammation plus étendue, et déterminent la production de foyers purulents dans l'épaisseur des ligaments larges.

On pourrait se demander si ces accidents ne doivent pas être mis sur le compte d'une lymphangite concomitante. Dans quelques cas, il s'agit en effet de lésions mixtes, mais souvent aussi ces abcès n'ont pas leur point de départ dans une lymphangite primitive, évoluant en même temps que la phlébite. Ce sont des complications de l'inflammation locale des veines. Elles ont bien, si l'on veut, leur siège dans la gaine lymphatique qui accompagne les vaisseaux sanguins, mais elles restent distinctes du processus habituel de la lymphangite. Néanmoins il ne faut pas oublier les rapports intimes que pré-

sentent constamment avec le réseau lymphatique les réseaux sanguins, pour interpréter ces phénomènes.

Lorsque ces accidents surviennent, ils s'accusent par une exagération de tous les symptômes que nous avons décrits à la phlébite utérine et péri-utérine. L'empâtement augmente, et l'on peut même constater au toucher la présence sur les parties latérales de petites tumeurs fluctuantes, en même temps que la douleur sera plus accusée.

Mais le plus souvent, ces phénomènes locaux manquent, ou sont réduits à très minimes proportions. Nous n'avons vu que d'une façon exceptionnelle ces lésions périphlébitiques être le point de départ d'abcès étendus, et nous considérons cette complication comme rare, si l'on tient compte des cas où la phlébite existe seule et indépendante de la lymphangite.

Si exceptionnels que soient ces abcès, ne peuvent-ils pas déterminer secondairement des péritonites? Bien que la chose soit affirmée par la plupart des auteurs, nous n'en avons rencontré aucun exemple. Dans tous les cas que nous avons observés, la péritonite avait son point de départ dans la lymphangite.

Cependant lorsqu'il s'agit d'abcès volumineux, on peut admettre la possibilité de la complication de péritonite, puisque nous l'avons vue succéder à des abcès de la fosse iliaque ou du pli de l'aîne.

Aussi longtemps que la maladie reste limitée dans l'enceinte pelvienne, elle ne présente pas d'autres symptômes que ceux que nous venons de signaler, c'est-à-dire qu'elle se résume à des accidents fébriles irréguliers, intermittents, quelquefois subcontinus, et à des symptômes locaux assez vagues, difficiles à saisir. Le fait le plus saillant de cette période consiste dans la disproportion que l'on observe entre les phénomènes généraux et les lésions locales. Tandis que celles-ci sont limitées à de petits abcès périphlébitiques, souvent très peu considérables, ou à un empâtement œdémateux du tissu cellulaire qui entoure les veines enflammées, les manifestations générales de cette affection prennent d'emblée des allures beaucoup plus graves, et rappellent dès le début les manifestations redoutables des maladies infectieuses.

En effet, les lésions locales ne tiennent qu'une très petite place dans l'histoire de la phlébite; dans sa forme infectieuse, les acci-

dents ne tardent pas à se généraliser. Dès que les foyers intra ou extra-veineux se sont ouverts dans le courant circulatoire, l'inflammation des veines de l'utérus et des annexes s'efface et disparaît totalement devant ce phénomène général : *l'infection*. De l'instant où les germes morbides sont entraînés dans la circulation, ils déterminent dans les différents points de l'économie des altérations nombreuses et variées.

Comme on le voit, la phlébite infectieuse des femmes en couches présente dans son évolution deux périodes distinctes : la première constituée par les lésions des veines génitales, la seconde par la dissémination des phénomènes infectieux dans tout l'organisme.

A vrai dire, la première phase est la seule qui appartienne en propre à la phlébite utérine, ou utéro-ovarienne ; la seconde, celle de l'infection, pourrait aussi bien résulter de lésions veineuses ayant une origine quelconque. Mais l'intérêt de la maladie réside moins dans l'étude de la phlébite utérine elle-même que dans celle de ses complications ; ce sont justement ces accidents secondaires qui sont pour nous la partie la plus importante de l'affection. En effet, ce n'est pas à l'inflammation des veines de l'utérus ou du plexus pampiniforme, mais bien aux manifestations générales, que la maladie emprunte sa gravité et sa physionomie propre.

En disant que les lésions de la phlébite infectieuse retentissent sur toute l'économie, nous n'avons nullement exagéré. Il n'est pas un organe, pas un appareil qui soit à l'abri de leurs atteintes.

Elles frappent à divers degrés tous les viscères, suivant les prédispositions individuelles, ou les conditions particulières de l'infection.

Les poumons et les plèvres sont les plus fréquemment lésés : le sang veineux imprégné des germes morbides vient d'abord traverser les capillaires du poumon, aussi est-ce là généralement que se produisent les premières altérations de la pyohémie. La plèvre est frappée par l'intermédiaire du poumon ; puis le cœur, et surtout les reins, et enfin le foie, la rate, les méninges, le cerveau, etc. On a parlé aussi d'altérations des yeux, de l'oreille, etc.

Les membres sont souvent le siège de lésions : on les observe au niveau des articulations, dans les gaines synoviales, et même sur divers points de la diaphyse, dans le tissu cellulaire, dans l'épais-

seur des muscles, dans les vaisseaux sanguins, et principalement dans les veines.

Nous ne pouvons donner une description complète et détaillée de ces diverses altérations, et des phénomènes qu'elles déterminent, mais nous allons passer en revue successivement leurs manifestations principales, étudiant particulièrement celles qui sont de nature à modifier la physionomie et la marche de l'affection.

CHAPITRE II

LOCALISATIONS DIVERSES DE LA PHLÉBITE INFECTIEUSE

§ 1. — Appareil circulatoire.

Le système circulatoire est celui de tous les appareils de l'économie qui prend la part la plus directe au développement de la maladie que nous étudions. Ses lésions résument en quelque sorte toute l'histoire de la phlébite infectieuse.

En effet, l'affection a son point de départ dans les veines des organes génitaux, c'est-à-dire dans le système veineux, et sa généralisation est due à ce que les principes infectieux sont transportés dans tout l'organisme par le système artériel et par le système capillaire. Or c'est dans ces vaisseaux que les premières altérations se développent tout d'abord; on peut donc considérer le système vasculaire comme lésé dans son ensemble, et le cœur étant lui-même fréquemment atteint, il en résulte que l'appareil circulatoire est soumis tout entier à l'influence de la maladie.

Système veineux. — Les lésions du système veineux sont de toutes les plus importantes, puisqu'elles constituent le phénomène initial, du moins dans les organes génitaux. Quant à l'inflammation des autres veines des membres ou du tronc, elle est toujours secondaire; elle est tantôt le fait de la propagation directe, comme cela s'observe

souvent pour les membres inférieurs, tantôt le résultat d'une complication secondaire, et c'est ce qui arrive pour les veines des parties supérieures du corps. Cette seconde variété est d'une interprétation assez facile, si l'on se rattache à la théorie infectieuse : on sait que le développement et la multiplication des germes se font d'autant plus facilement que la circulation est gênée, qu'il existe de la stase sanguine. Or ces conditions sont plus fréquemment réalisées dans les veines que dans les artères, c'est ce qui explique la prédominance de ces accidents sur le système veineux.

Nous avons décrit assez minutieusement, au point de vue clinique et anatomique, tout ce qui se rapporte aux lésions des veines utérines, pour que nous n'ayons pas lieu d'y revenir ici.

Quant aux phlébites isolées qui se rencontrent en diverses régions, nous ne croyons pas devoir leur consacrer une description particulière.

En passant successivement en revue les altérations des veines iliaques, des veines caves, des veines humérales, axillaires, ou des veines des méninges et du cerveau, on s'expose à des répétitions, à des redites inutiles. D'autre part, en voulant diviser à l'infini l'étude des phénomènes morbides, en accordant une place spéciale à des accidents qui, en somme, sont purement épisodiques, on porte une grave atteinte à l'unité de la maladie.

L'affection qui nous occupe n'est pas formée de parties distinctes et qui peuvent s'isoler : ce n'est pas une phlébite de la jambe ajoutée à une phlébite du bras, à une phlébite des méninges et à d'autres accidents viscéraux plus ou moins limités. C'est une maladie unique, parfaitement définie, dont les manifestations peuvent atteindre toute l'économie.

Ce serait faire une singulière étude du rhumatisme articulaire que de décrire en autant de chapitres isolés les lésions du genou, celles de l'épaule, de la hanche, etc.

Il en est de même ici : ce que nous devons étudier, c'est l'ensemble de tous ces phénomènes, et non pas les détails, dont l'émiètte-ment serait de nature à faire méconnaître le lien qui les unit.

Nous n'envisagerons donc les lésions des veines que dans les particularités importantes qu'elles pourront présenter à propos des altérations des divers appareils de l'organisme.

Système artériel et système capillaire. — Les artères et les capillaires sanguins sont aussi atteints d'une façon constante, mais leurs altérations ne nous intéressent pas en tant que lésions propres des vaisseaux. Il n'existe pas en effet de complication spéciale qui survienne sur les tuniques vasculaires, du moins d'une façon primitive.

La lésion fondamentale consiste en des embolies, le plus souvent septiques, qui surviennent dans les petites ramifications artérielles ou dans les capillaires. Or décrire ces accidents serait reprendre toute l'histoire des infarctus : ces détails ont été traités à propos de la pathogénie.

Quant à la description des oblitérations de telle ou telle artère, elle aurait l'inconvénient d'isoler un accident purement local de l'ensemble de l'affection.

L'étude de ces infarctus, envisagés exclusivement dans leurs rapports avec les parois vasculaires, n'a qu'un intérêt purement anatomique. Ils méritent de nous occuper seulement au point de vue des altérations qu'ils entraînent dans les organes. C'est à ce titre qu'ils trouveront leur place dans l'étude des complications viscérales.

Cœur, endocarde, péricarde. — Les lésions cardiaques sont limitées aux enveloppes du cœur. Elles ne retentissent pas directement sur le muscle lui-même. Nous avons rencontré dans plusieurs observations de petits abcès qui siégeaient dans l'épaisseur des oreillettes et des ventricules, mais ils étaient liés constamment à des altérations de l'endocarde ou du péricarde. Ces phénomènes ne donnent lieu d'ailleurs à aucune particularité clinique appréciable.

L'endocardite est assez fréquente : elle est constamment sous la dépendance du processus infectieux, aussi affecte-t-elle le plus ordinairement la forme ulcéreuse.

Nous discuterons plus loin ses rapports avec la phlébite utérine, qui ont été, suivant nous, trop méconnus.

Son début est très variable. Elle apparaît en général en même temps que les manifestations typhoïdes de la maladie.

Elle a son siège principal sur la valvule mitrale, et principalement sur la face inférieure de cette valvule. Elle est constituée par une inflammation aiguë, qui détermine un épaissement rapide et notable des valvules ; quelquefois il existe sur leurs bords de vérita-

bles végétations comparables à celles de la forme végétante. Mais le fait capital consiste dans l'apparition de petits abcès miliaires, dans la couche profonde de l'endocarde et quelquefois même dans la couche sous-endocardique. Ces foyers s'ouvrent dans la cavité ventriculaire et contribuent à apporter au sang de nouveaux principes infectieux.

Nous n'avons pas à insister sur les phénomènes généraux et locaux de cette complication : elle s'annonce par une recrudescence dans l'état fébrile, et le plus souvent par un frisson intense, violent, comme la plupart des autres manifestations de la phlébite.

Elle est caractérisée par une exagération de la fréquence du pouls, par de la dyspnée, et par une certaine angoisse que l'on distingue quelquefois même au milieu des accidents si complexes de la maladie. Mais le symptôme principal réside dans la production des bruits anormaux, que fait découvrir l'auscultation du cœur. Le plus souvent il s'agit d'un souffle ayant son maximum au premier temps et à la pointe, quelquefois au deuxième temps et à la base si la lésion porte sur l'orifice aortique. Les signes d'insuffisance sont plus constants que ceux de rétrécissement : ces derniers s'observent cependant quelquefois, mais ils existent avec les souffles d'insuffisance.

Ces bruits sont remarquables par leur mobilité : ils diminuent d'intensité ou augmentent rapidement d'un instant à l'autre. Il n'est pas rare de voir leur prédominance varier de la base à la pointe, à mesure que se produisent les phénomènes rapides de prolifération et de destruction.

L'endocardite ulcéreuse se confond sensiblement avec les phénomènes généraux de la phlébite, qui sont d'ailleurs les mêmes pour les deux affections : elle ne s'en distingue que par les symptômes locaux que révèle l'auscultation.

Quant aux complications, elles se confondent avec celles de la phlébite elle-même. Toutefois la généralisation des accidents devient d'autant plus fatale que les lésions endocardiques constituent un nouveau foyer d'infection ajouté à celui que contenait déjà le système veineux.

Mais l'endocardite ne modifie pas d'une façon appréciable le processus général de l'infection, elle ne fait que l'activer.

Les lésions du péricarde ressemblent assez à celles de la plèvre : elles consistent le plus souvent en des altérations peu étendues, en des suffusions hémorrhagiques qui sont dues à de petits infarctus dont nous avons indiqué déjà la pathogénie. Toutefois ces altérations n'ont rien de spécial : elles se résument à des fausses membranes et à de petits épanchements purulents très limités, qui sont généralement enkystés dans des fausses membranes épaisses.

Ces phénomènes ne donnent lieu pendant la vie qu'à des symptômes très vagues et le plus souvent inappréciables. On constate quelquefois un peu d'exagération de la matité dans la région précordiale, et surtout de la diminution de l'élasticité.

A l'auscultation on entend quelques frottements, qui se confondent d'ailleurs souvent avec les bruits de souffle et ne s'en distinguent que par leur siège plus superficiel.

§ 2. — Appareil respiratoire.

Pathogénie. — Les complications pulmonaires et pleurales comptent parmi les accidents les plus fréquents de la phlébite infectieuse. Il serait difficile qu'il en fût autrement, en raison des rapports intimes que présentent les organes de la respiration avec le système veineux.

Même dans la phlébite adhésive, en l'absence de tout accident infectieux, nous avons déjà signalé la possibilité de complications pulmonaires dues à l'embolie. Ici toutefois il s'agit de phénomènes purement mécaniques ; un fragment de caillot entraîné par le courant circulatoire vient oblitérer un ou plusieurs rameaux de l'artère pulmonaire, et détermine les graves accidents de l'embolie pulmonaire. Une portion plus ou moins étendue du poumon se trouve subitement soustraite à l'hématose, mais il ne se produit pas sur place de lésions destructives. S'il survient ultérieurement de la gangrène dans le territoire de l'oblitération, elle est due à des lésions secondaires des vaisseaux bronchiques comprimés ou oblitérés. La gangrène dans ces conditions est d'ailleurs très exceptionnelle.

Les lésions de la phlébite infectieuse se font d'une façon différente. Il est vrai que des fragments de caillots peuvent être entraînés

par le courant sanguin, et conduits dans les rameaux de l'artère pulmonaire, où ils détermineront des phénomènes d'embolie. Mais ce n'est plus l'influence mécanique qui seule domine : les caillots, les détritits migrants sont chargés d'éléments infectieux, qui prendront la part la plus active au développement ultérieur des lésions. Aussi n'est-il pas nécessaire que le sang charrie de véritables thrombus, capables d'oblitérer des rameaux importants de l'artère pulmonaire, pour que l'on voie survenir des accidents graves du côté du parenchyme pulmonaire.

Le plus souvent, les premières lésions ont leur point de départ dans des embolies capillaires, embolies analogues à celles que Koch a décrites et démontrées expérimentalement.

L'accumulation des microbes détermine tantôt l'oblitération d'un réseau capillaire plus ou moins étendu, tantôt la rupture des capillaires. Il en résulte dans le premier cas des infarctus de volume très variable, et dans le second la formation de petits foyers apoplectiques. Les uns et les autres ont une évolution identique en raison des organismes infectieux qui ont présidé à leur origine et qui continuent à se multiplier. C'est ainsi que se forment ces lésions disséminées qui varient suivant l'importance des réseaux atteints. Que l'oblitération primitive porte sur un rameau volumineux de l'artère pulmonaire ou sur des capillaires, les lésions ultérieures sont identiques, à l'étendue près. Tantôt il se produit de petits abcès miliaires, tantôt de vastes infarctus qui aboutissent promptement à la formation d'abcès ou de foyers gangréneux. Mais ce qui domine dans tous les cas, c'est la tendance à la destruction.

La plupart de ces altérations pulmonaires ayant leur siège à la surface de l'organe, c'est-à-dire sous la plèvre, on comprend les rapports intimes qui unissent les manifestations pulmonaires et pleurales de la phlébite infectieuse. Celles-ci sont presque toujours sous la dépendance de celles-là. Les infarctus dont nous venons de parler ont généralement une configuration qui est commandée par la disposition des réseaux sanguins : ils ont la forme de cônes ou de pyramides dont le sommet correspond au rameau artériel oblitéré, et la base à la surface pleurale du poumon. La plèvre viscérale est donc constamment intéressée, soit d'une façon primitive, si les lésions des capillaires siègent immédiatement à la surface du pou-

mon, retentissent aussitôt sur elle, soit d'une façon secondaire, par la production de pleurésie autour des infarctus, ou par l'ouverture dans la plèvre de ces foyers superficiels.

Il est vrai que dans quelques cas la plèvre peut être atteinte isolément; ce que nous observons pour les articulations, pour les synoviales tendineuses, pour les méninges, ne permet pas d'en douter. Mais ces faits sont beaucoup plus rares que les précédents : les lésions se montrent plutôt alors sur la plèvre pariétale, et elles n'agissent pas sur les poumons comme les lésions des poumons sur la plèvre.

Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise ces altérations pulmonaires et pleurales, c'est leur dissémination. On peut rencontrer dans le poumon et dans la plèvre un grand nombre de foyers distincts et indépendants, occupant aussi bien le sommet que la base. D'une façon générale, les lésions sont plus fréquentes et plus étendues à la base que vers le sommet.

Toutefois les altérations du poumon ne sont pas absolument limitées à ces foyers isolés. Il existe une complication constante des infarctus et des abcès, qui prend d'ailleurs la plus grande place dans la symptomatologie. Nous voulons parler de la congestion pulmonaire.

L'oblitération d'un rameau artériel, si tenu qu'il soit, détermine une augmentation de la pression du sang dans son voisinage, il en résulte une congestion mécanique purement passive. Mais plus tard l'infarctus produit autour de lui une réaction inflammatoire qui contribue encore à accroître cette congestion mécanique du début. Les lésions primitives sont donc entourées d'une zone hyperémique, qui semble augmenter leur étendue. Quand il s'agit de foyers rapprochés, comme il en existe souvent à la base, la congestion les réunit et constitue des lésions massives, de véritables pneumonies pseudo-lobaires. Ces altérations sont bien distinctes par leur marche de celles de la pneumonie franche, et à l'examen anatomique, une observation attentive permet toujours de distinguer les foyers primitifs, comme on reconnaîtra les noyaux apoplectiques dans un poumon congestionné.

Du côté de la plèvre, il est rare que les lésions soient généralisées, plus rare encore qu'elles donnent lieu à la production d'épanche-

ments abondants. Le plus souvent il existe un épanchement purulent, libre dans la cavité pleurale, ou enkysté au voisinage d'un infarctus. Mais jamais on ne rencontre de pleurésies étendues, avec un épanchement abondant comme celles qui succèdent à la péritonite.

Symptômes et marche. — Le début de ces complications est habituellement obscur : comme elles surviennent au milieu d'un état général grave, leurs symptômes généraux se confondent à peu près avec ceux de la phlébite. Il est difficile de trouver dans la marche de la température, dans les phénomènes fébriles que présentent les malades, des indications qui soient propres aux altérations pulmonaires. D'autre part, en raison même de la dissémination des lésions, les symptômes locaux sont souvent peu accentués.

Cependant, comme les autres manifestations de la phlébite infectieuse, les complications pulmonaires sont annoncées par une recrudescence dans les symptômes généraux. On voit d'abord apparaître un frisson intense, prolongé, coïncidant avec l'élévation de la température. L'accès fébrile étant atténué, on ne constate pas une rémission aussi nette que celle qui sépare quelquefois les autres frissons. La température reste élevée : au lieu de demeurer à 37°, à 38° ou 38°,5 comme elle fait souvent au cours de la phlébite, dans l'intervalle des accès fébriles, elle se maintient vers 39°, et le pouls augmente de fréquence (100 P.).

La physionomie subit en général quelques modifications : à la teinte terreuse commune à la pyohémie, on voit s'ajouter un certain degré d'injection de la face ; les pommettes sont rouges. En même temps la langue est plus sèche ; le soulèvement fréquent et exagéré des ailes du nez, une teinte légèrement cyanique des lèvres, indiquent une certaine difficulté de la respiration. Quelquefois les malades accusent des douleurs vagues, des points de côté qui varient et se déplacent à chaque instant. Mais souvent elles sont dans un état d'adynamie qui masque entièrement ces phénomènes subjectifs, de sorte que l'attention n'est guère appelée sur une complication pulmonaire que par l'accélération des mouvements respiratoires traduisant la dyspnée.

Si l'on procède à l'examen du thorax, on ne constate en général que des signes assez vagues.

La sonorité est à peu près normale : sur quelques points, aussi bien vers le sommet qu'à la base, on trouve des zones assez limitées où la sonorité et l'élasticité des parois sont affaiblies. On constate quelquefois de la submatité vraie, mais ces phénomènes sont irrégulièrement disséminés, et il est besoin d'une minutieuse exploration pour les mettre en évidence.

L'auscultation donne des indications un peu plus nettes : on entend à l'inspiration, sur des points très restreints, des bouffées de râles crépitants à bulles fines et serrées. Sur d'autres points on constatera une respiration bronchique, légèrement soufflante, également localisée à de petits îlots, que séparent des portions de poumon où la respiration reste normale. Ces phénomènes rappellent assez exactement ce que l'on observe dans la broncho-pneumonie des enfants, mais ils sont beaucoup plus irréguliers encore, et se caractérisent surtout par leur dissémination vague, par leur asymétrie, tandis que les lésions de la broncho-pneumonie suivent habituellement une marche à peu près symétrique et régulière dans les deux poumons.

Il n'existe pas en général d'expectoration caractéristique : le plus souvent l'état adynamique des malades ne permet guère l'expulsion des crachats. Quelquefois elles rendent des crachats muqueux souvent rougeâtres ou même striés de sang.

Tous ces phénomènes sont d'ailleurs remarquables par leur mobilité : souvent des observateurs compétents rencontrent des symptômes très différents à quelques heures de distance. Dans les points où l'on entendait des râles crépitants, on trouve du souffle, ou inversement. Quelquefois même les signes stéthoscopiques changent de place. Ces phénomènes s'expliquent par la congestion pulmonaire. Ce qui est perceptible cliniquement, c'est moins l'infarctus lui-même que la zone de congestion qui l'entoure constamment au début. On comprend donc la variabilité de l'auscultation, qui est due à la fois à l'étendue des lésions et aux poussées conjectives qu'elles déterminent dans leur voisinage. En raison de la prédominance de ces deux éléments à la base des poumons, c'est en ces points que les symptômes s'accroissent généralement, et qu'ils montrent le plus de régularité.

Quant à la marche, elle échappe à toute description précise. Lors-

que les malades ont survécu pendant longtemps, pour succomber à des complications éloignées et tardives, on constate quelquefois dans les poumons des infarctus parfaitement limités, entourés d'une enveloppe fibreuse épaisse, et qui paraissent en voie de subir eux-mêmes la transformation fibreuse ou calcaire.

Il semblerait donc que pour quelques cas, la guérison de ces lésions fût possible dans une certaine mesure.

Mais le plus ordinairement elles aboutissent à la destruction, et donnent lieu à la production d'abcès, dont l'étendue est en rapport avec celle des infarctus eux-mêmes.

Souvent la mort arrive avant que ces abcès aient pu s'ouvrir au dehors. Mais nous avons constaté leur ouverture dans la plèvre : ils déterminent alors des phénomènes de pyo-pneumothorax qui viennent encore ajouter à la gravité de l'état général et hâter la mort.

Plus rarement on observe l'ouverture dans les bronches et l'expectoration de mucosités purulentes et fétides.

Nous avons eu cependant l'occasion de rencontrer chez une de nos malades une terminaison de ce genre. Il s'agissait d'un vaste infarctus du poumon, qui a donné lieu à la fois au pyo-pneumothorax et à l'écoulement de pus par les bronches. Les symptômes se confondaient dans ce cas avec ceux de la gangrène pulmonaire et, dès le début des accidents, consistaient surtout dans une horrible fétidité de l'haleine et des crachats : on vit d'ailleurs apparaître ultérieurement les signes du pyo-pneumothorax.

Nous n'avons pas à nous arrêter plus longtemps sur ces accidents, extrêmement variables comme nous l'avons dit, et dont les nuances sont suffisamment indiquées par la physiologie pathologique de l'affection.

Il est impossible de séparer des lésions pulmonaires de la phlébite infectieuse les complications pleurales. Nous avons vu qu'elles ont la même origine dans presque tous les cas, leurs symptômes se confondent à peu près, et la réunion constante de leurs lésions ne permet guère de distinguer ce qui appartient en propre à l'une ou à l'autre.

Ce n'est que lorsqu'il y a prédominance des altérations pleurales ou pulmonaires que l'on peut réellement établir une distinction.

Si les phénomènes généraux appartiennent plutôt à la pneu-

monie, les phénomènes locaux du début, tels que la douleur, la dyspnée, semblent plutôt en rapport avec l'inflammation de la plèvre. Il en sera de même des phénomènes constatés par la percussion : s'il existe réellement de la matité, avec diminution de l'élasticité thoracique, et abolition plus ou moins complète des vibrations; si l'auscultation fait constater du souffle et de l'égophonie, il n'est pas douteux qu'il y ait prédominance de la pleurésie.

Mais le plus souvent cette distinction ne peut être établie : en dehors de la diminution de l'élasticité et des vibrations thoraciques, la pleurésie pyohémique n'a pas de caractères nets et précis. Elle est essentiellement fruste, ses lésions disséminées sont presque insaisissables, jusqu'à ce qu'on ait trouvé des signes d'épanchement. Ajoutons même que, généralement, s'il y a du liquide dans la plèvre, ce liquide est peu abondant, enkysté dans des fausses membranes, et que sa présence est presque toujours difficile à constater. On voit que cette pleurésie diffère notablement de celle qui accompagne la lymphangite. Celle-ci doit à son siège, dans la région du diaphragme, des accidents dyspnéiques d'une intensité particulière, qui la mettent promptement en évidence, en même temps que sa rapide généralisation donne la certitude du diagnostic.

Au contraire la pleurésie qui survient au cours de la phlébite infectieuse, qu'elle accompagne ou non les altérations pulmonaires, conserve toujours des allures insidieuses, et n'entraîne pas en général des lésions assez étendues, pour qu'il soit toujours possible de les constater.

Cela est vrai, du moins pour le début de l'affection, à une époque où les altérations du poumon sont déjà reconnaissables; mais plus tard, l'inflammation de la plèvre s'étend sensiblement, l'épanchement augmente, et l'on peut constater les signes habituels d'une pleurésie.

Dans presque tous les cas cette pleurésie est purulente, mais il n'est pas rare d'y rencontrer une certaine quantité de sang, dont la présence s'explique par la marche initiale des lésions. M. Hervieux a même signalé des épanchements hémorrhagiques. Bien que de tels faits soient exceptionnels, ils n'ont rien d'extraordinaire, en raison du processus que nous avons décrit plus haut.

La marche des pleurésies diffère un peu de celle des complications pulmonaires : elles sont moins fugaces, plus stables que celles-ci et elles ont une plus grande propension à s'étendre. Si l'épanchement augmente, il y aura avantage à en faire l'évacuation, à condition toutefois que l'état général le permette. La terminaison par résolution est rare, du moins quand il s'agit d'un épanchement notable.

§ 3. — Tube digestif et annexes.

Le tube digestif est de tous les appareils de l'économie le moins directement atteint par la phlébite infectieuse.

Il n'est ordinairement le siège d'aucune lésion appréciable, et dans les autopsies on ne rencontre aucune altération spéciale de l'estomac ou de l'intestin. Cependant au cours de la période fébrile la langue est sèche, et souvent elle se recouvre de muguet dans la forme adynamique.

Ordinairement l'appétit est nul : même en dehors des périodes fébriles, les malades accusent du dégoût pour les aliments. Le phénomène le plus important du côté du tube digestif consiste dans l'apparition d'une diarrhée dont l'intensité est, dans une certaine mesure, en rapport avec la gravité de la maladie. Dans les formes suraiguës et adynamiques principalement, elle peut acquérir une très grande fréquence. Les selles se reproduisent 10 à 20 fois dans les 24 heures. Elles sont constituées par un liquide séreux, noirâtre, extrêmement fétide. Quelquefois même elles deviennent involontaires et indiquent un état profond d'adynamie. Elles ont alors une gravité pronostique incontestable.

Dans les formes ordinaires, la diarrhée est la règle, mais sa fréquence et son intensité sont très modérées. Elle n'a pas d'ailleurs une fétidité extraordinaire dans ces cas.

Cette diarrhée s'explique encore par l'influence infectieuse : c'est un des modes d'élimination des germes morbides. Cependant il est surprenant de voir que ces sécrétions exagérées de la muqueuse intestinale ne s'accompagnent généralement d'aucune lésion grave. On n'observe pas autre chose que de la psorentérie, c'est-à-dire un

développement exagéré des follicules clos du gros intestin et par conséquent du système lymphoïde, sans qu'il y ait toutefois aucune saillie des plaques de Peyer, aucune tendance à l'ulcération.

Les annexes sont plus fréquemment et plus directement intéressés.

Parotides. — On observe quelquefois des complications du côté des glandes parotides. Primitivement la lésion a son siège dans les interstices des acini glandulaires, elle donne lieu à des symptômes de phlegmon, sans entraîner aucun phénomène du côté de la glande elle-même, mais bientôt la suppuration envahit les culs-de-sac glandulaires, et la pression fait sortir du pus dans la bouche par l'orifice du canal de Sténon ; en même temps qu'il existe un vaste foyer autour de la glande.

Mais il s'agit là d'une complication éloignée de la maladie : cet accident fait défaut dans les formes aiguës, il appartient plutôt aux formes lentes, et coïncide avec les suppurations multiples que l'on observe dans ces cas.

Toutefois ces parotidites sont graves par elles-mêmes, et graves par leur signification pronostique : elles indiquent une infection profonde de l'économie.

Foie. — Le foie est presque constamment altéré dans la phlébite utérine, comme dans les autres maladies infectieuses. Toutefois ses lésions anatomiques varient suivant qu'on envisage les formes aiguës ou chroniques de l'affection.

Les premières déterminent la production de petits abcès miliaires qui ont leur siège principal dans les régions périphériques des lobules, et quelquefois dans les espaces interlobulaires, autour des canaux de la bile. En même temps, la tuméfaction de l'endothélium des capillaires, la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, entraînent des modifications notables dans les sécrétions hépatiques. La bile est peu abondante, incolore, et ces troubles de la sécrétion biliaire ne sont pas sans influence sur la fétidité extrême des matières fécales dans quelques cas.

Quoi qu'il en soit, le phénomène clinique le plus habituel de ces altérations hépatiques consiste dans l'apparition de l'ictère. Il peut survenir dans la période fébrile initiale. Généralement peu intense, la coloration jaunâtre est appréciable aux conjonctives, à la muqueuse sublinguale.

Sur la face elle se distingue à peine de la teinte terreuse que l'on observe habituellement dans cette maladie.

Il est exceptionnel de constater un ictère intense et généralisé. L'apparition de ce phénomène serait de nature à faire redouter une complication hépatique plus grave.

En effet, ces lésions du début aboutissent quelquefois à la production d'abcès étendus, et on voit alors survenir, parmi les manifestations de la phlébite, les symptômes plus ou moins nets d'un abcès du foie. L'organe est augmenté de volume, il dépasse les fausses côtes. Il est le siège de douleurs spontanées qu'exaspèrent la pression ou même la palpation la plus méthodique. Bref, l'abcès hépatique évolue comme il le ferait en d'autres circonstances : il peut être le point de départ d'une péritonite, s'il s'ouvre dans la cavité abdominale.

Dans les formes lentes, en dehors des abcès du foie, on observe une dégénérescence graisseuse à peu près complète de la glande, analogue à celle qu'on rencontre chez les phthisiques, et dans le cours des suppurations prolongées. Cette altération ne paraît pas entraîner de manifestations spéciales.

Parlerons-nous des lésions des autres annexes du tube digestif ? Elles sont inconnues. Nous n'avons jamais rencontré dans les autopsies des altérations du pancréas ou des ganglions mésentériques, et nous n'avons jamais observé dans l'évolution de la maladie des accidents susceptibles de se rattacher à des lésions de ces organes.

Rate. — La rate est assez souvent le siège d'infarctus ou d'abcès ; ces altérations déterminent quelquefois autour d'elles des péritonites locales plus ou moins étendues, en raison de leur siège superficiel, sous-péritonéal dans la plupart des cas. Si même des abcès étendus viennent à s'ouvrir dans la cavité abdominale, il peut en résulter une péritonite aiguë promptement mortelle, mais de tels accidents sont très exceptionnels. En dehors de la douleur dans l'hypochondre gauche, d'un certain degré de tuméfaction de la rate, on ne constate en général pendant la vie aucun phénomène qui appartienne en propre aux altérations spléniques.

Reins. — L'appareil urinaire est très fréquemment affecté : outre les lésions de la vessie, des uretères, qui ont pu être occasionnées par diverses complications de l'accouchement, on observe d'une

façon à peu près constante des altérations graves des reins. Dans les formes chroniques, s'accompagnant d'abcès multiples, on rencontre surtout dans le rein des infarctus et des abcès analogues à ceux des autres viscères. L'albuminurie peut quelquefois manquer dans ces cas : mais le plus souvent, dans les formes aiguës, franchement infectieuses, l'albuminurie est constante, et en rapport avec des lésions étendues des reins.

Nous consacrons d'ailleurs un chapitre spécial à ces importantes complications, aussi nous nous contentons de les signaler ici.

Ajoutons à côté des manifestations rénales un accident qui s'observe quelquefois à une époque tardive de la phlébite, nous voulons parler des phlegmons périnéphrétiques. S'ils ne se rencontrent pas dans les formes aiguës à marche typhoïde, ils apparaissent assez communément parmi les phénomènes tardifs de la pyohémie. Ces accidents ne présentent d'ailleurs rien de spécial : ils s'annoncent par une recrudescence dans les phénomènes généraux et par des manifestations locales assez vagues. Toutefois la présence d'une douleur sourde, persistante, dans la région lombaire doit attirer l'attention sur les inflammations périnéphrétiques.

§ 4. — Système nerveux.

Le système nerveux est constamment atteint dans tous ses modes : on observe à la fois des troubles de l'intelligence et de la motilité, des manifestations douloureuses, quelquefois de l'hyperesthésie et des troubles trophiques. Toutefois ces altérations impriment communément à l'affection des modifications spéciales que nous décrirons à propos des formes de la phlébite. En effet la prédominance de l'excitation, dans quelques cas, donne lieu à des accidents ataxiques comparables à ceux de la dothiéntérie, tandis que, d'autres fois, la dépression du système nerveux se caractérise par des phénomènes adynamiques, par la prostration, l'inertie pseudo-paralytique des membres, et par des lésions trophiques, qui amènent rapidement la production d'eschares étendues.

Ces désordres de l'innervation trouvent quelquefois leur explication dans des lésions locales parfaitement déterminées, telles que

de la phlébite des sinus, des méningites encéphaliques ou rachidiennes, des infarctus du cerveau ou de la moelle épinière. Mais souvent il n'existe que des altérations vagues, que l'on rattache à la congestion ou à l'anémie, ou quelquefois même les lésions appréciables font complètement défaut, et les diverses manifestations que l'on a observées pendant la vie ne peuvent être rattachées qu'à une influence vague, insaisissable, de l'infection sur les éléments nerveux eux-mêmes.

Faut-il ajouter à ces complications celles qui peuvent survenir du côté des organes des sens? On a cité des lésions des différents milieux de l'œil : iritis, conjonctivite, kératite, etc. Mais nous n'avons jamais eu l'occasion de les observer.

On a signalé également des lésions de l'oreille, et principalement des abcès siégeant dans l'oreille moyenne en rapport avec une inflammation antérieure des veines voisines, la jugulaire par exemple.

§ 5. — Lésions des membres.

Mais les phénomènes qu'on observe sur la continuité des membres et sur les téguments présentent une importance spéciale. Tantôt il existe des phlébites multiples : les unes, comme celles des membres inférieurs, paraissent dues à la propagation directe de l'inflammation des veines utérines par l'intermédiaire de la veine iliaque primitive. Les autres, celles des membres supérieurs ou du cou, reconnaissent pour cause l'influence générale. Dans les deux cas, la marche est à peu près identique. On voit apparaître à une époque quelconque de la maladie, des douleurs sur le trajet d'une veine importante. S'il s'agit d'une veine superficielle, les troubles circulatoires sont à peu près nuls : il n'existe pas d'œdème, mais on voit un cordon saillant plus ou moins régulier, dur au toucher, et qui s'accompagne quelquefois d'une trainée rouge.

Si au contraire la phlébite est profonde, les troubles circulatoires sont plus accentués, l'œdème envahit une partie ou la totalité du membre, et l'on ne peut distinguer nettement la veine atteinte.

Dans les membres inférieurs la phlébite commence généralement

au niveau du pli de l'aîne, puisqu'elle résulte le plus ordinairement de l'extension de la phlébite utérine. Elle gagne peu à peu l'extrémité du membre et détermine un œdème plus ou moins accentué. Mais ici la marche des lésions n'est jamais aussi régulière que dans la phlébite simple commune, que nous avons décrite précédemment. Aux phénomènes apyrétiques de la phlegmatia s'opposent des accidents locaux, qui déterminent promptement des réactions inflammatoires. Bientôt la douleur, la gêne locale augmentent, et l'on constate sur le trajet des veines des foyers phlegmoneux plus ou moins étendus.

Quand il s'agit de veines superficielles, on peut distinguer une série de nodules ayant le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, et irrégulièrement espacés sur le trajet du vaisseau. D'abord durs, tendus, ces foyers ne tardent pas à se ramollir, et on y constate bientôt la présence du pus.

Quelquefois on est forcé d'ouvrir successivement un grand nombre de ces abcès sur le trajet d'un membre.

Lorsqu'ils sont situés profondément, il est plus difficile de les reconnaître : ils arrivent alors à former par leur réunion des collections étendues qui nécessitent une prompte ouverture.

Ces abcès sont quelquefois simplement périphlébitiques, mais il n'est pas rare qu'ils communiquent directement avec la lumière du vaisseau. Il n'y a pas lieu de s'en préoccuper d'ailleurs, car presque toujours il existe, en aval du foyer purulent, un caillot qui oblitère la veine et isole l'abcès de la circulation générale. Mais quand ces caillots se désagrègent, les foyers infectieux s'ouvrent dans le courant sanguin et déterminent l'infection de la même manière que les abcès des veines utérines.

On voit en outre à la surface des membres des éruptions variées : il importe toutefois de distinguer les éruptions proprement dites des plaques érythémateuses ou livides qui sont en rapport avec des troubles de l'innervation vaso-motrice. Les éruptions miliaires et scarlatiniformes seront l'objet de descriptions et de discussions spéciales ; nous ne faisons que les signaler en ce moment.

Quant aux troubles vaso-moteurs que caractérisent des plaques érythémateuses plus ou moins étendues, des alternatives de congestion et d'anémie, en rapport avec les causes extérieures les plus

insignifiantes, ils accompagnent généralement des accidents adynamiques graves.

Quand ils s'observent dans les parties qui sont comprimées dans le décubitus, telle que la région sacrée, trochantérienne, ils indiquent l'apparition prompte d'eschares.

On voit en outre survenir des manifestations graves du côté des articulations. Ces accidents se voient à diverses périodes de la maladie; ils coïncident quelquefois avec les phénomènes typhoïdes, mais souvent ils s'observent en même temps que les diverses lésions viscérales de la pyohémie.

On peut les rencontrer au niveau de toutes les articulations. Au début des complications articulaires, on voit d'abord survenir des accidents disséminés sur un grand nombre de points. On croirait assister aux premiers symptômes d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé. Les grandes articulations des membres, et quelquefois les petites articulations des extrémités, sont rouges, tuméfiées, douloureuses.

Tout d'abord les phénomènes articulaires sont mobiles, fugaces, comme ils le sont dans le rhumatisme. On voit l'inflammation passer d'une articulation à l'autre, disparaître d'un point pour se montrer dans un autre point éloigné. Mais bientôt l'instabilité des fluxions articulaires disparaît totalement : les altérations deviennent fixes : elles se localisent à une ou plusieurs articulations. Les accidents locaux s'aggravent sensiblement : la tuméfaction et la rougeur augmentent, la douleur moins aiguë qu'au début devient sourde et plus constante, et l'on ne tarde pas à constater des phénomènes de suppuration.

Désormais la lésion articulaire ne se déplace plus, elle persiste aussi longtemps que la maladie elle-même. Et si la guérison survient dans ces conditions, l'arthrite laisserait toujours à sa suite de graves altérations des jointures.

On voit en même temps survenir des accidents analogues du côté des synoviales tendineuses. Tantôt l'inflammation de ces gaines survient consécutivement à celle d'une articulation contiguë, tantôt elle apparaît primitivement. Dans les deux cas les lésions suivent la même marche, c'est-à-dire qu'à des phénomènes de fluxion, mobiles et fugaces, succèdent bientôt des altérations fixes et prolongées qui aboutissent promptement à la suppuration.

On ne peut tracer aucune règle précise pour le début de ces complications : on les voit quelquefois apparaître au cours de la période typhoïde, mais souvent elles sont plus tardives et coïncident avec d'autres manifestations de l'infection purulente.

CHAPITRE III

FORMES ET MARCHE

§ 1. — Division.

Bien que la phlébite infectieuse reconnaisse à peu près la même cause, et détermine sensiblement les mêmes lésions fondamentales, la maladie n'offre pas dans tous les cas une évolution identique. Soit que les germes infectieux agissent avec des degrés divers d'intensité, soit que l'organisme offre des conditions variables de résistance, la marche de l'affection présente des aspects différents suivant les sujets. Tantôt elle revêt une allure rapide avec des symptômes d'une intensité extrême, les malades sont en quelque sorte foudroyés, et elles succombent en deux ou trois jours. Tantôt au contraire, la maladie évolue à la façon des pyrexies, et les diverses lésions viscérales se développent plus ou moins rapidement au milieu de symptômes qui rappellent assez communément les caractères de la fièvre typhoïde.

Enfin, dans certains cas, la maladie prend d'emblée une marche chronique, elle éclate à une période éloignée de l'accouchement et entraîne des accidents remarquables par leur évolution lente et insidieuse.

Nous décrirons donc trois formes :

La forme suraiguë foudroyante ;

La forme typhoïde ;

La forme lente et tardive.

Mais ces variétés ne sont pas absolument tranchées et il est impossible de leur assigner une délimitation nette et précise.

La plus commune est la forme typhoïde : c'est elle qui constitue le type le plus complet de la maladie. Les autres ne sont à vrai dire que des variétés de celle-ci.

Car depuis les accidents suraigus qui déterminent une véritable intoxication des malades en quelques jours, jusqu'aux formes tardives dont la durée peut atteindre trois ou quatre mois, on observe tous les degrés intermédiaires. Néanmoins il nous paraît utile de maintenir la division que nous avons indiquée, de façon à grouper les symptômes et la marche de la maladie autour de types saisissables.

§ 2. — **Forme foudroyante.**

Elle survient le plus ordinairement après un accouchement laborieux, ayant nécessité une intervention grave, qui a déterminé des lésions plus ou moins étendues des organes génitaux.

On la voit également apparaître dans un foyer épidémique, lorsque, plusieurs malades étant atteintes simultanément dans une même salle, l'air est pour ainsi dire sursaturé de germes morbides. Mais de tous les accidents de l'accouchement, aucun ne nous a paru avoir une influence aussi grande sur sa production, que l'insertion vicieuse du placenta. Les manœuvres nécessaires pour arrêter l'hémorrhagie, l'introduction souvent répétée de la main pour extraire le placenta, enlever les caillots et les membranes déchirées dans la cavité utérine, constituent un ensemble de circonstances des plus favorables, non seulement pour apporter des germes du dehors, mais encore pour faire entrer dans l'utérus l'air extérieur qui facilitera la décomposition du sang et des débris placentaires. Ces diverses conditions seront éminemment propices à la multiplication des éléments infectieux et à leur absorption.

Or, dans la forme suraiguë, le frisson initial apparaît ordinairement à une époque rapprochée de l'accouchement. Il est d'une extrême violence, et constitue le prélude d'un état fébrile remarquable par son intensité. Cela ne se comprend-il pas d'ailleurs à

merveille? L'organisme est saturé d'emblée par le poison, et l'épuisement des malades vient encore activer l'influence toxémique. Aussi les accidents se déroulent avec une rapidité vraiment extraordinaire : les localisations sont pour ainsi dire insignifiantes. Si l'on peut constater à l'autopsie quelques lésions élémentaires du système veineux et des principaux viscères, il est quelquefois impossible de trouver cliniquement des manifestations nettes de la maladie. Ce sont ces cas surtout qui ont servi de base à la théorie de l'essentialité.

Et si l'erreur s'est prolongée longtemps, c'est parce que ces accidents étaient plus fréquents autrefois qu'aujourd'hui. Les malades étaient conservées dans les salles d'accouchements, et y entretenaient d'une façon presque permanente des foyers épidémiques. De plus on se préoccupait moins de la contagion qu'on ne le fait de nos jours. Les accoucheurs ne songeaient pas à prendre toutes les précautions qui sont actuellement en usage. Si l'on ajoute à cela que les investigations anatomiques étaient moins précises, on comprend que l'intensité, la généralisation des phénomènes observés pendant la vie, l'absence de localisations appréciables cliniquement et anatomiquement, aient pu entretenir si longtemps l'idée d'une maladie essentielle. Cependant il est inutile de répéter que, dans cette forme, comme dans les autres, les lésions existent, à l'état rudimentaire, si l'on veut, mais elles sont indiscutables.

Elles n'ont pas le temps d'évoluer, elles sont à peine esquissées, mais elles existent : elles tuent moins par leur intensité que par leur généralisation. Les malades ne succombent pas à des complications pulmonaires, nerveuses, cardiaques, elles sont emportées par la prompt extension des accidents à tous les systèmes, à tous les appareils de l'économie. Ce qui domine dans ces cas, c'est l'altération du sang, altération secondaire, qui a son origine dans la plaie génitale. Non seulement on a décrit, dans ces cas, la présence d'organismes infectieux dans le sang, mais encore des modifications très prononcées de ses éléments figurés. Les globules rouges sont déformés, ils deviennent crénelés, étoilés, adhérents les uns aux autres et ils ont presque perdu la propriété de fixer l'oxygène.

Ces lésions donnent l'explication des phénomènes vagues et complexes que l'on observe dans ces circonstances.

La fièvre domine la scène ; avec le frisson intense que nous avons signalé, apparaît une élévation considérable de la température, et la courbe thermique reste au voisinage de 40 degrés, ne présentant plus les oscillations qui sont communes aux autres formes de la phlébite.

Le ventre est peu développé, et n'est généralement le siège d'aucune douleur.

Quelquefois cependant il existe un certain degré d'hyperesthésie, qui se rencontre aussi bien sur les membres que sur l'abdomen.

Les malades présentent une physionomie spéciale : la face est pâle, livide, quelquefois elle a, dès les premières heures, une teinte cyanique en rapport avec les troubles de l'hématose. Le nez est effilé, la langue est rouge, sèche, ainsi que les lèvres, qui comme elle se recouvrent de fuliginosités.

La respiration est fréquente, anxieuse, saccadée, inégale, cependant on n'observe à l'auscultation et à la percussion aucun phénomène qui dénote une altération étendue des poumons ou des plèvres.

Le pouls est petit, extrêmement fréquent, variant de 120 à 150 pulsations à la minute. Le cœur n'est le siège d'aucune complication.

Mais les accidents nerveux sont en général assez prononcés : tantôt les malades sont agitées, en proie à un délire aigu, violent et permanent, rappelant et exagérant les troubles des formes ataxiques les plus graves. Tantôt au contraire elles tombent rapidement dans un état comateux qui dure jusqu'à la mort.

On n'observe pas de vomissements, mais les malades sont le plus souvent atteintes d'une diarrhée noirâtre extrêmement fétide.

Les urines sont rares et fortement chargées d'albumine.

En général, la marche de la maladie ne présente aucune modification importante. Ces phénomènes toxiques s'accroissent rapidement, et entraînent la mort sans que l'on ait observé de localisations bien nettes.

Quelquefois, dans les derniers moments, les poumons s'engouent, mais il ne s'agit pas là d'une pneumonie véritable.

En résumé, cette forme suraiguë se rapproche très sensiblement de celle que nous avons décrite à propos de la lymphangite.

Comme celle-ci, elle n'a pas de localisations véritables; elle ne s'en distingue que par le siège différent des lésions anatomiques initiales, et par l'absence de complication péritonéale.

§ 3. — **Forme typhoïde.**

Comme nous l'avons dit, si l'on devait donner de la phlébite une description unique, basée sur un seul type, c'est la forme typhoïde qu'il conviendrait de choisir. Non seulement elle répond aux manifestations les plus habituelles de la maladie, mais elle seule montre d'une façon nette la prédominance constante des accidents généraux sur les phénomènes locaux. Toutefois, elle ne présente pas absolument les mêmes allures dans tous les cas; comme la fièvre typhoïde, à laquelle elle emprunte sa qualification, elle se manifeste sous des aspects différents, suivant que l'excitation ou la dépression impriment une marche différente au processus morbide, ou que la maladie évolue sans prédominance d'aucune manifestation locale. De là trois variétés de la forme typhoïde :

La forme ataxique;

La forme adynamique;

La forme atténuée.

Nous devons répéter ici ce que nous avons dit à propos de la première division des formes de la maladie : si quelques cas se distinguent nettement par des phénomènes opposés qui les classent aux extrémités de la division que nous venons d'indiquer, on rencontre un grand nombre de cas intermédiaires et dans lesquels les accidents ataxiques font place à une adynamie profonde. Il n'y a donc rien d'absolu dans ces distinctions, mais il est indispensable de les accepter pour tracer nettement la physionomie que revêt la maladie dans toutes ses formes.

Forme ataxique. — La forme ataxique peut s'observer d'emblée, au début même de la maladie, dès les premières manifestations fébriles. Quelquefois, elle survient, au contraire, secondairement, à une période éloignée du début de la phlébite; elle coïncide alors avec une aggravation sérieuse de l'affection.

La forme ataxique débute vers la fin de la première semaine qui

suit l'accouchement, du 5^e au 8^e jour environ, quelquefois plus tôt. Il est d'ailleurs à remarquer qu'il existe une corrélation très sensible entre la rapidité du début et la gravité des accidents. Dans la forme suraiguë, nous avons vu le premier frisson apparaître quelques heures après l'accouchement, ou dans les deux premiers jours, aussi les accidents généraux présentaient-ils d'emblée une intensité extraordinaire. Au contraire, dans les formes que nous étudierons ultérieurement, lorsque le frisson survient à une époque éloignée de l'accouchement, les accidents sont bien moins redoutables.

Quoi qu'il en soit, le frisson est le premier symptôme de la forme ataxique; il se présente avec toute la violence que nous avons décrite et s'accompagne d'un stade de chaleur et d'un stade de sueurs; d'une façon générale, l'accès fébrile est franchement constitué et ses divers stades nettement accusés.

Au moment de l'accès de fièvre la température s'élève à 40°, quelquefois au delà; elle s'abaisse ensuite au voisinage de la normale, pour s'élever de nouveau à l'occasion d'un second, puis d'un troisième frisson. Dans les intervalles elle peut se maintenir quelquefois au-dessous de 38°, mais, le plus souvent, elle oscille entre 38° et 39°. Les frissons apparaissent irrégulièrement, sans aucune périodicité: ils sont d'autant moins espacés qu'ils sont plus nombreux. De plus, la période apyrétique disparaît d'autant plus vite que les frissons se multiplient davantage. Bientôt, à la fièvre intermittente du début succède un état fébrile continu, qui présente encore des exacerbations correspondant à de nouveaux frissons.

Mais, dès l'origine, il existe le plus souvent une disproportion notable entre le nombre des pulsations et le chiffre accusé par le thermomètre: la fréquence du pouls est moindre que semblerait l'indiquer l'élévation de la température.

En général, dès les premiers frissons, il existe une céphalalgie violente, et les malades sont nerveuses, irritées, inquiètes; elles ne peuvent pas dormir pendant la nuit. Dès que l'état fébrile est à peu près continu, cette agitation, ces insomnies des premiers jours font place à un délire plus ou moins intense. Il n'existe aucune complication viscérale à cette époque; les symptômes locaux sont à peu près nuls. On peut quelquefois, en combinant le toucher

vaginal et la palpation de l'abdomen, provoquer de la douleur à la pression de l'utérus, le long des bords, dans la région occupée par les plexus pampiniformes, mais souvent ces symptômes font complètement défaut, et l'on ne constate aucun autre phénomène local que la fétidité des lochies.

Il est impossible d'assigner une marche précise à ces phénomènes : tantôt cette première période, qui correspond aux accès fébriles intermittents, dure huit ou dix jours, tantôt elle se limite à deux ou trois jours seulement.

C'est avec la fièvre continue que la maladie entre franchement dans la période ataxique : désormais, les accidents nerveux dominent la scène, et les autres manifestations de la phlébite disparaissent en quelque sorte devant eux. Les malades présentent alors une physionomie toute spéciale ; la face est pâle, les yeux brillants et injectés, la voix forte, la parole brève. La langue est rouge sur la pointe et les bords, sèche et collante au doigt. Les lèvres et les gencives sont également sèches et se recouvrent facilement d'un enduit fuligineux. La soif est vive. Il ne se produit pas de vomissements. Le plus souvent les selles sont diarrhéiques, noirâtres et fétides, mais on n'observe pas les selles colliquatives de la forme foudroyante. La respiration est fréquente et saccadée, on ne constate pas toujours à cette époque des complications pulmonaires.

Mais toute l'attention est appelée par les désordres qui surviennent du côté du système nerveux. Nous les avons déjà signalés dès le début : la céphalalgie, l'insomnie, la facilité avec laquelle se produisait le délire à l'occasion des accès fébriles, permettaient de redouter ces complications. Bientôt, les troubles nerveux s'accroissent, et se manifestent avec tous les caractères graves qu'ils présentent dans la forme ataxique de la fièvre typhoïde.

À l'excitation vague du début succède une agitation plus grande ; les malades se remuent sans cesse dans leur lit, la face est animée de mouvements convulsifs. Les membres se déplacent dans tous les sens, et l'on sent lorsqu'on veut les immobiliser des tressaillements dans les muscles, des soubresauts des tendons.

En même temps la tendance à l'ataxie se manifeste dans les phénomènes psychiques.

Les malades deviennent loquaces, et l'on remarque une certaine

incohérence dans leurs paroles, puis le délire éclate. Le plus souvent il est violent et s'accompagne d'une grande excitation. Plus accentué pendant la nuit, il persiste également pendant le jour, en même temps que les malades restent plongées dans un demi-sommeil. Il se produit des hallucinations de la vue, de l'ouïe qui déterminent des mouvements de colère ou de frayeur. Quelquefois le délire porte principalement sur des idées de persécution, sur des luttres imaginaires, et les malades veulent se lever et fuir pour échapper aux dangers dont elles se croient menacées. On doit craindre dans ces conditions un suicide involontaire, les malades peuvent quitter leur lit et se jeter par la fenêtre, ou se précipiter dans des escaliers.

On ne peut les maintenir qu'avec la camisole de force, et plusieurs fois nous avons vu des femmes attachées dans leur lit réussir à se débarrasser de leurs liens, et courir dans la salle.

Vainement on essaye par la douceur, le raisonnement ou les soins les plus empressés, de soustraire les malades à leurs idées délirantes. Si l'on parvient, en frappant fortement leur attention, à rompre le délire pendant quelques secondes, la physionomie, qui s'était momentanément rassérénée, ne tarde pas à reprendre son expression anxieuse, terrifiée ou furieuse, et les plaintes, les cris reprennent comme auparavant.

Pendant tout ce temps l'état général est à peu près stationnaire : les complications pulmonaires, cardiaques, rénales, ne prennent pas un grand développement. Elles sont le plus souvent méconnues en raison de la prédominance des phénomènes nerveux.

Ordinairement les poumons sont engoués, plus rarement on observe des foyers de pneumonie analogues à ceux que nous avons décrits.

Le cœur, le foie ne présentent pas de lésions graves. Les reins sont habituellement altérés, et les urines rares, foncées, contiennent une certaine quantité d'albumine.

La température reste très élevée, c'est la forme où s'observe surtout l'hyperthermie.

Il n'est pas rare que la mort survienne dans ces conditions par le seul fait des complications nerveuses.

Tantôt elle arrive brusquement, d'une façon presque subite au

milieu du délire et de l'agitation extrême des malades. Tantôt elle est précédée par des crises de dyspnée que n'expliquent pas suffisamment les lésions locales, et qu'il est possible de rattacher à des complications bulbaires.

Mais la forme ataxique n'a pas toujours une terminaison aussi brusque. Après une durée de quelques jours, ces accidents intenses peuvent s'apaiser rapidement et faire place aux phénomènes adynamiques.

Dans certains cas les accidents ataxiques apparaissent beaucoup plus tard, et viennent en quelque sorte constituer la complication ultime de la maladie. Celle-ci a évolué d'une façon régulière pendant un temps plus ou moins long; des frissons survenaient à des intervalles irréguliers, séparés par une fièvre continue ou subcontinue, sans localisation spéciale, quand on voit apparaître inopinément des accidents nerveux analogues à ceux que nous venons de décrire. Leur marche d'ailleurs ne diffère pas de celle que nous avons indiquée.

Elle est assez rapide dans tous ces cas, et la mort arrive généralement 24 ou 48 heures après l'explosion des troubles nerveux qui caractérisent la période ataxique. Quelquefois ces accidents s'apaisent et font place à l'adynamie.

Forme adynamique. — Elle est plus fréquente que la forme ataxique. Toujours secondaire, elle se montre tantôt à la période terminale de la phlébite infectieuse commune, tantôt elle succède à la forme ataxique. Dans les deux cas ses manifestations sont à peu près les mêmes.

Nous n'avons pas à rappeler ce que nous avons dit sur la première période de la phlébite. Après plusieurs frissons séparés par des rémissions plus ou moins complètes, apparaît un état fébrile continu, permanent, dont l'intensité est variable. Toutefois l'on n'observe pas ici les phénomènes nerveux qui dans la forme précédente tendaient dès l'origine, à prendre une si grande importance. La fièvre est plus régulière, et les malades présentent à un haut degré l'aspect typhique. La physionomie exprime l'abattement, mais la face est pâle, terreuse et les traits sont plus effilés que dans la période d'état de la fièvre typhoïde. Les accès fébriles sont plus accentués chaque soir.

Les autres symptômes se confondent à peu près avec ceux que nous avons décrits : langue sèche et fuligineuse, soif vive, etc. La diarrhée est plus fréquente et plus fétide que dans la forme ataxique. La fréquence des selles augmente d'ailleurs avec la gravité de la maladie, et à une période avancée, elles deviennent involontaires.

Le ventre est légèrement météorisé, ce qui augmente la ressemblance avec la fièvre typhoïde.

Le pouls est fréquent : il se maintient au voisinage de 100 pulsations, il présente le plus souvent un dicrotisme notable.

La respiration est accélérée; la percussion et l'auscultation font découvrir de la congestion, de l'engouement, à la base des deux poumons, principalement dans les parties déclives.

L'urine est généralement albumineuse.

Ces phénomènes ont une durée très variable : de quelques jours à une semaine et au delà. Mais le caractère adynamique de l'affection ne tarde pas à s'affirmer de plus en plus, sans que la fièvre augmente notablement, sans qu'il soit survenu aucune complication grave, la faiblesse et l'abattement de la malade s'accroissent.

Elle reste constamment dans le décubitus dorsal, et devient de plus en plus inerte, évitant tout mouvement volontaire. Si on l'interroge elle répond d'une voix faible, par monosyllabes.

Elle est plongée dans un demi-sommeil qu'interrompent des rêvaseries, un subdélirium tranquille, ne rappelant en rien les désordres ataxiques de la forme précédente. Il y a plutôt ici de la dépression intellectuelle, de l'obnubilation, et non pas du délire véritable.

On n'observe pas d'ailleurs les mouvements spontanés des membres, les soubresauts des tendons : ce qui domine, c'est l'inertie, l'abattement.

Bientôt on voit la dépression du système nerveux s'accuser par différents symptômes : l'intelligence s'obscurcit de plus en plus.

La malade peut à peine soulever ses membres, dans quelques cas, sa faiblesse est devenue telle qu'il lui est impossible d'exécuter un mouvement volontaire.

On voit sur la peau des plaques rouges qui se développent sous l'influence de la moindre pression et accusent une paralysie vasomotrice.

Souvent même il survient des eschares au niveau du sacrum ou des trochanters, c'est-à-dire dans les points qui subissent une compression prolongée.

On constate en outre assez souvent, dans cette forme, des éruptions érythémateuses plus ou moins étendues qui deviennent surtout confluentes au moment de l'agonie. Ce sont ordinairement des plaques roses ou violacées, quelquefois livides, qui apparaissent sur les cuisses, sur la poitrine et sur les bras.

En même temps surviennent des complications viscérales multiples.

C'est principalement dans ces cas que l'on constate l'apparition de l'endocardite ulcéreuse, qui devient à son tour le point de départ de nouveaux accidents infectieux.

À la congestion pulmonaire dont nous avons déjà parlé, s'ajoutent les lésions pyohémiques que nous avons décrites.

Dès lors on constate des signes de pneumonie et de pleurésie très restreints et disséminés.

Le foie est congestionné : il dépasse notablement les fausses côtes; il est douloureux à la palpation. On observe la même chose du côté de la rate.

L'albuminurie est habituelle. Elle augmente avec l'aggravation de la maladie.

Tous ces désordres s'accroissent progressivement : l'affaiblissement de la malade s'accroît d'une façon rapide, les complications cardiaques et pulmonaires s'aggravent d'un instant à l'autre; la diarrhée devient de plus en plus fréquente. Bientôt on observe des selles involontaires, en même temps qu'il y a incontinence ou rétention d'urine suivant que les phénomènes paralytiques prédominent sur le col ou sur le corps de la vessie.

L'intelligence s'éteint de plus en plus, et les malades succombent avec des accidents pulmonaires ou dans un état comateux plus ou moins accusé.

La marche de la maladie est beaucoup plus lente et plus variable que dans la forme ataxique. Elle peut avoir une durée de une ou deux semaines, et même davantage. Les accidents adynamiques sont très variables dans leur évolution. Quand ils succèdent à l'ataxie, ils entraînent la mort en deux ou trois jours. Mais s'il

s'agit de la forme adynamique qui vient compliquer une phlébite commune, les phénomènes de dépression peuvent survenir beaucoup plus lentement. Ils n'ont pas d'ailleurs une terminaison aussi irrévocablement funeste que dans le cas précédent.

On peut quelquefois observer la guérison, d'une façon exceptionnelle, il est vrai, lorsque les complications viscérales étant très limitées, on parvient à relever les forces de la malade.

Forme atténuée. — A côté des accidents graves qui caractérisent les deux variétés que nous venons de passer en revue, il est d'autres cas à évolution plus calme, plus régulière, et dont la terminaison n'est pas constamment fatale.

Cette forme est pour ainsi dire intermédiaire aux variétés ataxique et adynamique. Elle ne présente ni la dépression profonde de celle-ci, ni l'agitation violente de celle-là.

Si les symptômes du début sont à peu près les mêmes, c'est-à-dire des frissons irréguliers, séparés par des intervalles d'apyrexie plus ou moins complète, on ne remarque dans cette période ni la céphalalgie intense, ni l'excitation nerveuse qui font redouter les accidents ataxiques, ni l'accablement, l'inertie qui indiquent une tendance à l'adynamie.

Les premiers frissons éclatent vers la fin de la première semaine qui suit l'accouchement; la fièvre à type intermittent, irrégulier, persiste durant 8 ou 10 jours; puis elle est remplacée par une fièvre continue ou subcontinue de moyenne intensité.

Mais il existe toujours la même disproportion entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux. Les organes génitaux ne présentent souvent aucune particularité importante, autre que la fétidité des lochies : il existe à peine une douleur vague, profonde, qui se manifeste à la pression de l'utérus; mais, en général, les malades n'accusent pas de douleur spontanée.

En somme, c'est l'état général qui domine la scène, ici comme dans les autres formes de la phlébite : les manifestations que l'on observe appartiennent au type typhoïde; elles se rapprochent même sensiblement de la forme commune et bénigne de la dothiénentérie.

Cependant l'aspect du visage n'est pas le même dans les deux maladies :

Tandis que dans la fièvre typhoïde la face est injectée, les yeux brillants, en même temps que la physionomie exprime un certain degré de stupeur, l'expression du visage est beaucoup plus calme chez les malades atteintes de phlébite.

En général, la face est pâle ; souvent elle présente une teinte terreuse qui s'accroît de plus en plus et prend bientôt cet aspect qui est spécial aux suppurations profondes.

La langue est rouge sur la pointe et les bords, collante au doigt.

Les fonctions digestives ne sont que légèrement troublées ; il existe un peu de diarrhée noirâtre, sans fétidité extraordinaire.

Les poumons sont congestionnés, mais dans une faible mesure, et l'engouement ne dépasse pas les bases.

Le cœur, le foie ne présentent aucune complication spéciale.

L'urine est légèrement albumineuse ; quelquefois même elle reste normale.

La fièvre est modérée ; le thermomètre ne s'élève pas au-dessus de 39° ; les oscillations quotidiennes se maintiennent entre 38° et 39°, et les exacerbations ne surviennent qu'avec les frissons.

D'ailleurs les frissons deviennent moins fréquents et moins intenses alors que la période fébrile est constituée. Il semble qu'il y ait une atténuation de la maladie.

Cette atténuation est-elle due à la moindre intensité du poison ou à une résistance plus grande des malades ? Nous croyons qu'elle est susceptible de se rattacher à la fois à ces deux explications. Cette forme se montre en général chez les femmes qui n'ont pas été épuisées par des opérations obstétricales graves, et qui ont contracté la maladie en dehors d'un foyer épidémique intense.

Quoi qu'il en soit, elle peut présenter deux terminaisons différentes : l'affection s'aggrave soudainement, et l'on voit éclater les redoutables accidents des formes précédentes. Dans ce cas, elle aboutit plus ordinairement à la forme adynamique. Cependant quelquefois elle conserve jusqu'au bout sa physionomie atténuée, mais il peut toujours survenir des accidents graves en dehors des complications ataxiques ou adynamiques.

Il ne faut pas oublier en effet que les malades restent exposées à toutes les manifestations viscérales que nous avons décrites : il peut se produire dans le poulmon, le foie, les reins, des infarctus qui

seront le point de départ d'accidents graves pouvant compromettre la vie. Même dans ces cas, la durée de l'affection est beaucoup plus longue que dans les formes précédentes. Les malades succombent épuisées par le fait des complications viscérales. Elles meurent de pneumonie, mais souvent elles sont emportées plutôt par la multiplicité des lésions, que par la prédominance de telle ou telle altération.

Enfin, la maladie se termine aussi par la guérison, mais celle-ci ne s'établit pas d'une façon rapide ; on ne voit pas la période de fièvre continue faire place à l'apyrexie complète, et aboutir à la disparition franche de tous les accidents.

Le plus souvent il survient encore des complications ; celles-ci, au lieu de se manifester sur les viscères, ont leur siège plus fréquent dans le tissu cellulaire du tronc ou des membres. C'est alors qu'on voit survenir des abcès dont le nombre et l'étendue varient avec chaque malade.

Tantôt il s'agit de simples complications, d'abord développées autour des veines malades, et envahissant peu à peu les régions voisines. Nous en avons observé quelques exemples : dans un cas de phlébite manifeste, nous avons vu survenir un vaste abcès du pli de l'aîne, dont l'ouverture a amené la guérison.

On peut observer des accidents analogues sur les membres ; nous avons déjà signalé les périphlébites variqueuses des membres inférieurs ; dans la forme que nous étudions, les mêmes abcès peuvent se rencontrer autour des veines enflammées du bras, du cou, etc.

Habituellement il ne s'agit pas de complications locales, mais d'abcès éloignés, sans continuité aucune avec les veines enflammées. C'est ce qu'on appelait autrefois des abcès métastatiques, et que la théorie parasitaire explique aujourd'hui d'une façon si satisfaisante par les embolies septiques. Ces abcès s'observent dans toutes les régions du corps : quelquefois, ils sont sous-cutanés et peuvent s'ouvrir spontanément. Il n'est pas rare d'en rencontrer un très grand nombre à une période éloignée de la maladie.

D'autres fois, ils sont profonds, se rencontrent dans les interstices ou même dans l'épaisseur des muscles.

Enfin on peut voir des suppurations plus graves dans les points où il existe une grande quantité de tissu cellulaire.

Les abcès périnéphrétiques ne sont pas absolument rares à la suite de la phlébite infectieuse. Il en est de même des parotidites.

On comprend que la physionomie de l'affection est profondément modifiée par ces diverses complications.

S'il s'agit d'abcès sous-cutanés, superficiels, la marche heureuse de la maladie s'accroît après l'ouverture de chaque foyer. Mais quand il s'agit d'abcès vastes et profonds, comme ceux qui entourent les reins, on peut redouter une terminaison fatale par suite de l'épuisement qu'entraîne la suppuration prolongée.

§ 4. — **Forme lente et tardive.**

Nous voulons indiquer sous ce nom une forme spéciale de la phlébite que nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de fois. Il s'agit d'accidents infectieux survenant à une époque très éloignée de l'accouchement, et suivant dans leur évolution une marche remarquablement lente.

De tels faits sont rares, exceptionnels, nous l'avouons, mais il nous paraît nécessaire d'appeler l'attention sur eux.

Voici d'ailleurs en quoi consistent ces accidents :

À la suite d'un accouchement laborieux, terminé par une opération obstétricale grave, ou par le décollement artificiel du placenta, une femme éprouve pendant quelques jours un certain malaise. Le plus souvent, ce malaise consiste en un état fébrile assez léger, qui dure quelques instants, dans les premiers jours de l'accouchement, sans douleurs abdominales, sans nausées, sans aucun phénomène de péritonite, mais avec fétidité des lochies. Au bout de quelques jours elle se lève, elle est considérée comme guérie. Puis tardivement, 8, 15 jours après l'accouchement, quelquefois plus tard, elle est prise brusquement d'un frisson violent, intense, suivi des stades ordinaires de chaleur et de sueurs. Après l'accès de fièvre, tout rentre dans l'ordre ; la malade n'éprouve plus rien d'anormal ; elle peut vaquer à ses occupations, elle ne conserve qu'un peu de fatigue et de l'inappétence. Or, le frisson se reproduit à une époque plus ou moins éloignée, quatre ou cinq jours après le premier accès, quel-

quefois même plus tard, et l'apyrexie continue à être complète dans l'intervalle.

Mais après un temps variable, les frissons se rapprochent, les rémissions font place à un état fébrile subcontinu, dans lequel la température s'élève rarement au-dessus de $38^{\circ},5$ ou 39° .

Or, on voit tout à coup survenir des complications pulmonaires, pleurales, articulaires, des abcès en divers points des membres ou du tronc, et ce n'est souvent qu'à cette époque que l'on peut faire le diagnostic de la phlébite.

D'ailleurs, cette forme ne diffère pas dans sa marche et dans ses complications des symptômes habituels de la phlébite infectieuse. Elle s'écarte du cadre classique par son début tardif, et par l'évolution lente et insidieuse de ses accidents. C'est à ce point de vue seulement que nous avons voulu appeler l'attention sur elle. Bien que cette forme de phlébite ne soit pas commune, elle s'est présentée un certain nombre de fois à notre observation, et nous avons eu dans l'autopsie la confirmation du diagnostic, en découvrant les lésions initiales dans les veines des organes génitaux.

De tels faits n'ont rien d'extraordinaire si l'on veut se rappeler le processus habituel de la phlébite. Il se passe dans ces cas quelque chose d'analogue à ce que nous avons signalé pour la lymphangite bénigne. Les premières altérations du système veineux ont leur point de départ dans l'utérus, et elles coïncident avec les accidents fébriles que l'on a observés quelques jours après l'accouchement. La maladie s'arrête sous une influence quelconque : des caillots enferment les petits abcès qui ont pu se former, puis à l'occasion de fatigue, de marche, de station prolongée, d'excitations sexuelles, etc., il survient une recrudescence dans les lésions anciennes, et la phlébite évolue avec son cortège habituel d'accidents graves.

Toutefois ici la guérison est plus fréquente que dans les autres formes : en raison de la lenteur même des accidents, la réparation est plus facile.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

§ 1. — Diagnostic de la phlébite infectieuse avec la fièvre typhoïde.

Il se dégage de tout ce qui précède une particularité très importante, c'est qu'il existe à toutes les périodes de la phlébite utérine une disproportion remarquable entre les accidents locaux et les phénomènes généraux.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une femme atteinte de cette grave maladie, on constate une fièvre violente, des complications nerveuses ou pulmonaires plus ou moins accentuées, en un mot tous les symptômes d'une affection générale. Rien ou presque rien n'appelle l'attention du côté de l'abdomen et des organes génitaux, si ce n'est la circonstance d'un accouchement récent.

On ne constate ni météorisme, ni tumeur ; la malade n'accuse le plus souvent aucune douleur spontanée, et l'exploration du ventre ne donne en général que des résultats négatifs. On comprend qu'il est difficile de baser dans ce cas un diagnostic sur une lésion dont il est impossible de découvrir les traces. Et alors même que l'on constate à la palpation de l'utérus un point douloureux très limité sur l'un des bords, comment pourra-t-on rattacher à cette altération douteuse, que dénote une zone douloureuse, de l'étendue du doigt à peine, ces symptômes graves et variés qui se manifestent dans toute l'économie ?

A la vue d'une telle malade, la première pensée qui vient à l'esprit est celle d'une affection générale, d'une pyrexie.

Si l'on est en présence de la maladie arrivée à la période fébrile, l'erreur est inévitable. Or parmi les maladies générales infectieuses, il en est une qui présente une telle ressemblance avec la phlébite que nous n'avons pu mieux faire que de lui emprunter son nom, pour caractériser la forme la plus fréquente de la phlébite infectieuse.

Entre la fièvre typhoïde et la maladie dont nous nous occupons, la ressemblance est parfaite au premier abord. Cette analogie augmente encore avec les formes graves à type ataxique ou adynamique, et ce qui complique la difficulté dans ces cas, c'est l'absence de commémoratifs.

Dans la forme ataxique de la phlébite, ce sont les mêmes accidents nerveux, le même délire intense, bruyant, les mêmes phénomènes fébriles qui caractérisent la variété correspondante de la fièvre typhoïde.

Dans la forme adynamique, les deux maladies présentent la même prostration des forces, et de plus, on observe dans cette variété de la phlébite une diarrhée abondante, accompagnée d'un certain degré de développement de l'abdomen, qui contribue à augmenter la confusion.

Aussi faut-il procéder à une analyse minutieuse des symptômes pour éviter l'erreur.

D'abord l'élément fondamental, celui qui doit avant tout donner l'éveil, c'est la circonstance de l'accouchement récent : il n'est pas impossible qu'une femme contracte la fièvre typhoïde après son accouchement, mais le fait est déjà beaucoup plus rare que les complications puerpérales, et une telle coïncidence doit toujours exiger de minutieuses investigations.

Or si les commémoratifs sont muets sur l'existence récente d'un accouchement, ou d'une fausse couche, les signes objectifs sont assez évidents, dans la plupart des cas, pour qu'il ne soit pas permis de les méconnaître. La pigmentation et l'affaissement de l'abdomen qui est plissé et comme ridé, le développement des seins et leur coloration, l'existence de lait ou de colostrum dans les mamelles, et, par-dessus tout, l'écoulement par la vulve d'un liquide séro-sanguin abondant et fétide, sont des indices certains de l'état puerpéral, et dans les formes ordinaires de la maladie, c'est-à-dire lorsque les accidents graves s'observent vers la deuxième semaine qui suit la délivrance, la plupart de ces signes persistent avec une grande netteté. Or cette première circonstance étant déterminée, il s'agit de savoir si l'on est en présence de la septicémie puerpérale, ou d'une fièvre typhoïde survenue chez une femme en couche.

En général l'abdomen n'est pas aussi développé que dans la

fièvre typhoïde; il est plus souple, moins sensible. Si quelquefois, lorsqu'il existe une diarrhée abondante, la pression donne du gargouillement dans la fosse iliaque droite, elle n'y détermine pas de douleur, et l'examen le plus attentif ne fait découvrir aucune tache lenticulaire.

La physionomie des malades diffère un peu dans les deux cas : la face est rouge, les yeux brillants dans la fièvre typhoïde. Elle est pâle au contraire dans la phlébite, et prend souvent un aspect terreux tout particulier. En outre l'amaigrissement est plus rapide dans la phlébite, il est appréciable dès les premiers jours de la maladie. Dans la fièvre typhoïde il devient surtout sensible au début de la convalescence.

L'état de la langue, de l'estomac, est à peu près le même dans les deux maladies, mais la diarrhée présente des caractères importants : si elle est à peu près constante dans les deux affections, dans la septicémie puerpérale, elle est constituée par des selles noirâtres, très liquides, et d'une grande fétidité. Les déjections des typhoïdiques sont remarquables par leur coloration ocreuse, par les taches saumonées qu'elles laissent sur le linge.

Les indications fournies par l'examen des autres appareils ne sont pas de nature à fournir des éléments de diagnostic à cette période de la maladie. En effet, la congestion pulmonaire, la tuméfaction du foie, de la rate, l'albuminurie, s'observent dans les deux affections, et si la phlébite détermine des manifestations spéciales dans ces viscères, c'est à une époque plus avancée.

Le tracé de la température donne des caractères différentiels assez accusés.

Dans la fièvre typhoïde, à cette période, la courbe thermique oscille généralement entre 39° et 40°, et les écarts entre la température du matin et celle du soir ne dépassent guère 6 ou 8 dixièmes. Le tracé thermique constitue donc une sorte de plateau assez régulier. Il est à peu près le même dans la phlébite, mais ici on observe de brusques ascensions de 1° à 2° qui surviennent à l'occasion d'un frisson, et modifient sensiblement l'aspect de la courbe.

On voit donc que même dans la période où les deux affections présentent la plus grande ressemblance, en laissant complètement de côté les commémoratifs et les phénomènes ultérieurs de la

maladie, on trouve dans quelques-uns des symptômes généraux des différences assez sensibles pour permettre d'établir le diagnostic.

Mais il devra trouver sa confirmation dans les phénomènes locaux.

Si les manifestations locales de la phlébite peuvent échapper au début, elles sont plus faciles à reconnaître lorsque l'attention est directement appelée sur elle.

En combinant la palpation de l'abdomen avec le toucher vaginal, on arrive à trouver sur les côtés de l'utérus quelques foyers d'empatement vague, au niveau desquels une légère pression provoque de la douleur. De plus, on constate assez souvent les traces d'une déchirure du col utérin, et si l'on ajoute à ces symptômes la fétidité généralement très accentuée des lochies, on voit que le diagnostic s'établit d'une façon nette.

Les difficultés s'aplaniront encore si l'on est en possession de commémoratifs précis sur les accidents initiaux de la maladie.

Si la fièvre typhoïde s'annonce quelquefois par un état fébrile intermittent, il s'agit le plus souvent d'une fièvre avec exacerbations vespérales régulières, en même temps qu'il persiste un malaise général plus ou moins accentué. Mais jamais on n'observe dans cette maladie des frissons irréguliers, intenses, suivis des stades habituels de chaleur et de sueurs, et séparés par des intervalles d'apyrexie complète.

Et dans les périodes avancées de la maladie les différences sont encore plus tranchées : la fièvre typhoïde évolue dans un cycle assez régulier, quelles que soient la marche et la terminaison, il survient en général des modifications très sensibles dans l'état des malades dans la troisième semaine. Dans la phlébite les changements surviennent à une époque indéterminée : si les formes ataxiques et adynamiques peuvent se terminer aussi promptement que les variétés correspondantes de la fièvre typhoïde, il n'en est pas de même des formes atténuées, dans lesquelles les complications viscérales peuvent survenir de la façon la plus imprévue.

Mais la fièvre typhoïde ne présente que rarement des manifestations viscérales de cette nature, et si elles surviennent, c'est à une époque éloignée, alors que la marche de l'affection ne peut laisser subsister aucun doute sur sa nature.

§ 2. — **Diagnostic de la phlébite infectieuse avec l'endocardite ulcéreuse.**

Mais il est une autre maladie qui présente également avec la phlébite infectieuse des analogies remarquables, nous voulons parler de l'*endocardite ulcéreuse*. De même que l'affection que nous étudions, elle donne lieu à des phénomènes généraux graves à type infectieux : ce qui complète la ressemblance, c'est que, comme la phlébite, elle est le point de départ de lésions infectieuses dans les différents viscères.

Disons cependant que la question se trouve facilement tranchée dans un certain nombre de cas : si vagues que soient les manifestations cardiaques de l'endocardite ulcéreuse, elle n'en détermine pas moins dès le début des lésions valvulaires qui se traduisent à l'auscultation par des phénomènes stéthoscopiques parfaitement appréciables.

On observe constamment un ou plusieurs bruits de souffle aux divers foyers d'auscultation du cœur. Tantôt ces souffles s'entendent vers la base et vers la pointe, et à la fois aux deux temps de la révolution cardiaque. Mais le plus souvent il n'existe qu'un seul bruit de souffle ayant son maximum à la pointe, au premier temps, ou quelquefois aussi un souffle unique siégeant à la base, au deuxième temps et ayant sa plus grande intensité au foyer de l'orifice aortique, c'est-à-dire vers le bord droit du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal. Nous n'avons pas à nous arrêter sur ces détails d'auscultation, qui indiquent d'une façon assez précise les altérations des orifices. Les lésions d'insuffisance prédominent : quelquefois cependant on observe en même temps des phénomènes indiquant le rétrécissement des orifices par les produits inflammatoires.

Quoi qu'il en soit, ces bruits de souffle sont indispensables pour établir l'existence d'une endocardite ulcéreuse : s'ils font absolument défaut, on ne saurait discuter le diagnostic d'une maladie dont l'élément fondamental est absent.

Mais un souffle anémique n'est-il pas de nature à donner le change

dans quelques cas ? En général, on distingue assez facilement le souffle doux de l'anémie qui a son maximum au premier temps, à la base, et se prolonge le long des vaisseaux, du souffle rude, râpeux d'une endocardite ulcéreuse, qui s'accompagne de troubles cardiaques manifestes, et n'est pour ainsi dire jamais localisé au même temps et au même foyer, puisqu'il est dû surtout à des lésions d'insuffisance. On ne saurait donc créer une difficulté de la coexistence possible d'un souffle anémique avec la phlébite utérine.

Mais la question se complique singulièrement si, avec les phénomènes généraux qui sont communs aux deux maladies, on constate les signes évidents de lésions aiguës de l'endocarde. Nous le répétons, il est impossible de distinguer dans les phénomènes généraux des éléments de diagnostic : la marche de la température, l'irrégularité des frissons, l'état typhoïde, les manifestations viscérales secondaires, suivent une marche absolument identiques dans les deux cas ; seuls les symptômes locaux seraient de nature à éclairer la situation. Or, on sait que ces phénomènes sont essentiellement vagues, qu'ils se réduisent à peu près à la fétidité des lochies et à l'existence d'une douleur spontanée légère, le plus souvent accusée par la pression, sur l'un des bords de l'utérus.

Dans ces conditions, nous n'hésitons pas à porter le diagnostic de phlébite infectieuse, bien que certains auteurs admettent l'existence d'une endocardite ulcéreuse propre aux femmes en couche, et indépendante de la phlébite.

Nous aurons l'occasion de revenir plus tard sur ce point.

§ 3. — Diagnostic de la phlébite utérine et de la lymphangite.

Si le diagnostic de la phlébite utérine et de la lymphangite a été considéré comme impossible par la plupart des auteurs, cela tient principalement à ce que les lésions fondamentales de ces deux maladies ont été le plus souvent méconnues, ou plutôt confondues. En effet, ceux qui ont considéré les maladies puerpérales comme exclusivement dues à la lymphangite ou à la phlébite seule, ont introduit dans le domaine de la clinique la confusion qu'ils apportaient dans l'étude anatomique de ces affections.

En attribuant tantôt aux veines ce qui appartenait aux lymphatiques, tantôt à ceux-ci ce qui revenait à celles-là, il était difficile d'établir une distinction entre ces deux maladies, et le diagnostic appuyé sur ces seules descriptions serait absolument impossible.

Ce qui a contribué beaucoup à entretenir l'erreur, c'est l'existence de cas mixtes, dans lesquels les lésions de la phlébite coïncident avec celles de la lymphangite et donnent lieu pendant la vie à des phénomènes très complexes.

Mais, si l'on s'en tient à l'étude des cas simples, où la phlébite et la lymphangite existent isolément, indépendantes l'une de l'autre, si l'on observe avec précision les symptômes qui se présentent, alors que l'altération est parfaitement limitée, on arrive à reconnaître que les deux maladies sont en réalité faciles à distinguer dans toutes leurs périodes.

Elles ont un début différent, une marche différente, des complications absolument différentes.

La lymphangite se caractérise d'emblée par la prédominance des phénomènes locaux ; elle s'étend toujours par une propagation régulière, gagnant de proche en proche les organes voisins par la marche ininterrompue de l'inflammation le long des réseaux lymphatiques. On peut dire qu'elle reste toujours une *maladie locale*, même dans ses complications.

La phlébite évolue d'une façon irrégulière : longtemps sourde, insaisissable, elle détermine des phénomènes généraux qui sont en désaccord flagrant avec les accidents locaux. Puis, lorsque les principes infectieux sont entrés dans le courant circulatoire, des complications éclatent inopinément de tous côtés dans les différents viscères.

C'est une *maladie générale* d'emblée.

Mais, pour fixer avec précision les éléments du diagnostic, il est indispensable de passer en revue successivement les phénomènes propres à chacune de ces maladies.

Début. — Une première indication nous est déjà fournie par la façon dont s'annonce la maladie. La douleur est le premier phénomène appréciable de la lymphangite utérine.

Avant tout frisson, avant toute manifestation fébrile, la malade

accuse une douleur plus ou moins vive dans la partie inférieure de l'abdomen.

Au contraire, la phlébite se manifeste constamment par un frisson intense, prolongé, que suivent des stades de chaleur et de sueurs. Ce frisson précède toute douleur; il reste quelquefois pendant plusieurs jours le seul symptôme de la maladie. De plus, le début de la lymphangite est plus rapproché de l'accouchement: il s'observe du deuxième au cinquième jour en général. Dans la phlébite, il n'est aussi précoce que pour les formes suraiguës, d'ailleurs exceptionnelles.

Habituellement, les premières manifestations de la maladie ne s'observent que vers le huitième jour, ou plus tard.

Douleur. — Dans la lymphangite, la douleur spontanée est la règle. Comme nous venons de le dire, elle s'accuse avant toute manifestation fébrile. Elle siège à la partie inférieure de l'abdomen, de préférence au niveau des cornes et des bords de l'utérus. Si quelquefois elle manque, elle est constamment révélée par la pression même superficielle, légère: cela tient d'une part à la situation superficielle des lymphatiques, et d'autre part à la complication à peu près constante de péritonite.

Dans la phlébite, la douleur spontanée fait le plus souvent défaut. Elle n'est pas toujours provoquée par la pression, à cause de la situation plus profonde des veines et de l'absence de péritonite.

La douleur de la lymphangite est aiguë, vive, lancinante; celle de la phlébite est sourde, obtuse.

La première se rencontre immédiatement sous le doigt qui presse l'abdomen.

La seconde est difficile à découvrir; il faut la chercher avec attention pour la mettre en évidence.

Si l'on pratique le toucher vaginal dès cette époque, on constate dans le premier cas un peu d'œdème et l'induration douloureuse de l'un des culs-de-sac. Dans la phlébite, au contraire, les culs-de-sac sont souples, dépressibles, non douloureux, et l'utérus mobile.

La douleur de la lymphangite a sa plus grande acuité au début; son intensité et son extension sont en rapport avec la marche de la maladie. Si l'affection entre en résolution, elle diminue graduellement et disparaît d'une façon lente. Si, au contraire, la maladie

s'aggrave, elle s'étend et s'accroît en raison de l'importance et de l'étendue des lésions.

La douleur, dans la phlébite, se montre plutôt quelques jours après le début de la maladie. Son extension au dehors de l'utérus indique comme dans la lymphangite une marche envahissante.

L'une et l'autre de ces maladies offrent ceci de commun, que la douleur peut manquer complètement dans les formes suraiguës et ataxiques.

Ordinairement, elle disparaît aussi quand la maladie s'aggrave et que la mort est imminente.

Frisson. — Le frisson, qui est habituel au début de la lymphangite, après les premières manifestations de la douleur, manque dans un certain nombre de cas.

Le frisson initial de la phlébite ne manque jamais.

Dans la lymphangite, le frisson survient du deuxième au quatrième jour après l'accouchement. Il est généralement moins intense et ne s'accompagne pas de stades très accentués de chaleur et de sueurs.

Il est le plus souvent unique, et s'il se reproduit pendant l'évolution de la lymphangite, il est habituellement l'indice d'une complication quelconque.

Dans la phlébite, le frisson a une importance beaucoup plus considérable. Il est constant au début; il survient rarement avant le cinquième ou le sixième jour, souvent plus tard, et quelquefois même plusieurs semaines après l'accouchement.

Il est beaucoup plus intense que celui de la lymphangite, et est suivi de stades de chaleur et de sueurs parfaitement accentués.

Il se reproduit à des intervalles irréguliers, avec une fréquence et une intensité variables.

De plus, il reparait à chaque instant au cours de la maladie, dès qu'il survient une nouvelle complication.

Ces différents caractères : la multiplicité, l'intensité et l'irrégularité des frissons, constituent un des meilleurs éléments du diagnostic de la phlébite.

Température. — La température suit une marche différente dans les deux maladies.

Dans la lymphangite, elle atteint d'emblée un niveau très élevé,

de 39° à 40°. Elle se maintient à peu près au même niveau pendant la période aiguë, avec des oscillations quotidiennes de 1° à 2°, la température du soir étant plus élevée que celle du matin.

Dans la phlébite, la température initiale est très élevée; plus encore que dans la lymphangite. Elle monte souvent à 40° ou même 41°. Mais elle présente des oscillations beaucoup plus considérables que celles de la lymphangite. Après les accès fébriles, il peut survenir une détente brusque dans laquelle la température tombe au-dessous même de la normale : il existe quelquefois des écarts de 3° ou 4°.

Dans la période de fièvre continue, bien que le tracé reste assez régulièrement élevé, il survient encore des élévations brusques, qui correspondent à de nouveaux frissons, et indiquent de nouvelles complications.

Plus tard, la température devient très irrégulière dans chacune de ces maladies : au moment de la mort, elle s'élève quelquefois au-dessus de 40° et même de 41°, tandis que, dans d'autres cas, elle tombe notablement au-dessous de la normale, et cela aussi bien dans la phlébite que dans la lymphangite.

Par conséquent, la marche de la température donne de précieuses indications pour le diagnostic : il suffit de jeter les yeux sur les tracés de chacune de ces maladies pour les distinguer, en l'absence même de tout renseignement.

Fièvre. — De même que la température, la marche générale de la fièvre varie dans les deux affections. Elle revêt le type continu dans la lymphangite; les exacerbations indiquent une complication nouvelle; la diminution progressive annonce le début de la convalescence.

Dans la phlébite, la fièvre est irrégulièrement intermittente au début; elle prend ensuite le type continu; mais il est encore interrompu par de brusques exacerbations qui correspondent aux frissons, ou par des rémissions plus ou moins complètes. Les recrudescences de l'état fébrile indiquent une poussée nouvelle, c'est-à-dire une nouvelle intoxication; elles sont souvent le prélude d'une complication viscérale, mais quelquefois cependant elles peuvent se présenter sans en être suivies d'une nouvelle lésion viscérale.

Les rémissions, même lorsqu'elles semblent complètes, n'ont jamais une valeur absolue, à moins d'être prolongées pendant 12 ou 15 jours. Souvent, en effet, on voit des accès fébriles reparaitre après une apyrexie de 8 jours. Ce qu'on observe dans les formes tardives semblerait même indiquer dans certains cas des délais encore beaucoup plus prolongés.

Symptômes locaux. — Dans la lymphangite le ventre augmente rapidement de volume, s'il survient une complication péritonéale. De plus, on constate dès les premiers jours, une tumeur dans les culs-de-sac. Cette tumeur peut être volumineuse, remplir le petit bassin, et remonter jusqu'à l'ombilic ou dans la fosse iliaque. Même quand il s'agit de lymphangite limitée à l'utérus, il existe toujours un empâtement œdémateux autour de la région douloureuse. Ce n'est que dans les formes suraiguës, où les malades sont enlevées en quelques heures, que ces caractères font défaut, les lésions péritonéales étant à peine ébauchées.

L'étendue, la consistance de la tumeur, sa marche envahissante ou régressive donnent des indications assez nettes sur la marche générale de l'affection.

Dans la phlébite ces caractères font défaut. Le ventre ne change pas de volume.

On ne constate jamais de tumeur véritable par le toucher vaginal et par la palpation de l'abdomen. A peine existe-t-il un peu d'empâtement autour des veines malades, et généralement ce phénomène est difficile à préciser. Si quelquefois il survient un abcès, il est assez exactement limité à la périphérie des vaisseaux. Et dans aucun cas, l'appréciation des accidents locaux ne permet de se rendre un compte exact de la marche de la maladie.

L'involution de l'utérus est plus profondément modifiée par la lymphangite que par la phlébite.

Aussi dans la lymphangite utérine, l'utérus reste-t-il longtemps volumineux et douloureux à la pression. Ce phénomène est constant, même dans les formes bénignes.

Dans la phébite, le travail d'involution est moins sensiblement entravé : la maladie survient plus tard, alors que l'utérus est déjà en partie revenu. Et même lorsque l'involution est encore incomplète, elle continue à se faire malgré l'apparition de la maladie. Aussi

l'augmentation de volume et l'endolorissement de l'utérus font défaut, ou sont beaucoup moins accusés dans la phlébite.

Dans la lymphangite, les lésions suivent le plus souvent une marche ascendante : elles gagnent les lymphatiques lombaires, le péritoine, la plèvre, le canal thoracique, mais elles ne descendent pas aux membres inférieurs. Ce n'est que d'une façon exceptionnelle que les adéno-phlegmons du ligament large, ou de la fosse iliaque, se propagent aux ganglions inguinaux.

Mais jamais on n'observe de lésions de la continuité des membres, des articulations, etc.

Dans la phlébite, au contraire, on rencontre une propagation fréquente de l'affection aux membres inférieurs dans la forme bénigne, et dans la forme infectieuse, il survient des phlébites secondaires sur différents points des membres. Il existe en même temps des arthrites simples ou suppurées et des lésions suppuratives des gaines synoviales, tendineuses, des abcès sous-cutanés ou profonds au voisinage des vaisseaux ou dans l'épaisseur des muscles.

Complications viscérales. — Dans la lymphangite, les complications viscérales sont le résultat d'une propagation directe : la pleurésie succède à la péritonite; elle débute au niveau du diaphragme et s'accuse par une dyspnée intense; elle se généralise promptement, elle est le plus souvent accompagnée d'un épanchement abondant. Il n'existe pas de pneumonie, mais généralement de l'engouement, en rapport avec le décubitus et les lésions de la plèvre.

La péricardite n'est pas rare; elle succède à la péritonite ou à la pleurésie. Mais l'endocardite est beaucoup plus exceptionnelle, elle n'affecte pas la forme ulcéreuse.

Le foie et la rate peuvent être le siège d'une inflammation périphérique, mais ils ne contiennent jamais ni abcès, ni infarctus.

Les altérations du rein sont fréquentes : elles consistent surtout en des lésions épithéliales des tubes. Elles s'accompagnent d'albunurie abondante, mais les reins ne sont pas le siège d'abcès.

Les complications nerveuses se résument au délire de la période fébrile, aux névralgies qui accompagnent quelquefois les complications abdominales, mais il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

Dans la phlébite, les manifestations viscérales sont disséminées,

irrégulières ; elles éclatent inopinément, sans aucune relation de continuité.

Les complications pulmonaires sont fréquentes : elles consistent en des congestions plus ou moins étendues, et plus souvent même en des foyers disséminés de pneumonie infectieuse, donnant lieu à des phénomènes stéthoscopiques d'une grande mobilité. Les altérations de la plèvre sont habituellement consécutives aux lésions pulmonaires : la pleurésie est peu étendue ; s'il existe un épanchement, il est modéré. Jamais la pleurésie n'est aussi intense, aussi franchement accentuée que dans la lymphangite.

La péricardite s'observe également au cours de la phlébite ; comme la pleurésie, elle est constituée par des lésions disséminées, et ne s'accompagne pas d'un épanchement abondant.

L'endocardite est fréquente, elle prend ordinairement la forme ulcéreuse, et contribue au développement ultérieur des autres complications viscérales.

Le foie, la rate sont souvent le siège d'infarctus, d'abcès : on peut fréquemment y constater une tuméfaction douloureuse.

Les lésions du rein sont habituelles : elles atteignent à la fois l'épithélium des tubes et le tissu interstitiel du rein. Quelquefois elles sont limitées à la production d'abcès, d'infarctus, et dans ce cas l'albuminurie peut manquer.

Le système nerveux est plus fréquemment et plus gravement atteint que dans la lymphangite. On observe des désordres cérébraux graves, des troubles moteurs, phénomènes qui trouvent quelquefois leur explication dans des altérations étendues des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

En résumé, les manifestations viscérales des deux affections se distinguent par ce fait que la lymphangite n'entraîne jamais l'ensemble des lésions de l'infection purulente, tandis que la phlébite se termine le plus souvent par les complications de la pyohémie. Il est donc assez facile de diagnostiquer la phlébite utérine de la lymphangite : le début des deux affections, les phénomènes locaux, la marche différente des phénomènes généraux, et les complications présentent dans la plupart des cas des différences assez tranchées pour que l'on puisse établir le diagnostic avec précision.

Nous parlerons plus loin des cas mixtes où les lésions des deux maladies coexistent et se confondent.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

En présence d'une maladie générale infectieuse, dont les complications nombreuses et variées se manifestent dans tous les organes, et compromettent de tant de façons l'existence, il est presque superflu de dire qu'elle comporte un pronostic grave.

La phlébite infectieuse est en effet l'affection la plus redoutable qui puisse survenir chez les femmes en couche. Elle est grave, à toutes ses périodes, grave dans toutes ses formes, dans toutes ses complications. Qu'on l'envisage dans ses manifestations centrales ou dans ses manifestations périphériques, elle entraîne toujours avec elle des accidents dont l'intensité et la généralisation constituent autant de menaces pour la vie des malades.

Aussi la mort est-elle la terminaison la plus habituelle de la phlébite infectieuse. Elle survient d'emblée, par l'infection générale, comme s'il se produisait une intoxication prompte et rapide de l'organisme, ou le plus souvent, elle est le résultat des diverses complications viscérales qu'a entraînées l'altération du sang.

Dans ce dernier cas, les malades succombent à des troubles pulmonaires, nerveux, ou à l'épuisement qu'entretiennent des suppurations multiples et prolongées, et des délabrements profonds de tous les viscères.

Le pronostic de la maladie doit donc se borner à peu près à indiquer le danger que présente chaque forme, et à prévoir les conditions qui prolongeront ou abrègeront la vie des malades.

Cependant il résulte des formes mêmes de la maladie que l'infection ne se produit pas toujours avec la même intensité : il y

a des degrés dans le poison, comme il y a des degrés dans la résistance que présentent les malades. Si le plus souvent les accidents infectieux dominent et entraînent presque fatalement une terminaison funeste, il est des cas plus rares où l'empoisonnement est atténué en raison des deux circonstances que nous invoquons, et qui se terminent par la guérison.

D'une façon générale, la maladie est d'autant plus grave qu'elle survient à une époque plus rapprochée de l'accouchement. La forme suraiguë, foudroyante, débute toujours dans les 24 ou 48 heures qui suivent la délivrance, et les variétés les plus graves de la forme ataxique se développent aussi prématurément. Or ces formes sont toujours et irrévocablement fatales; dans l'une et dans l'autre, la mort survient promptement. Les malades sont emportées en moins de deux ou trois jours dans la forme foudroyante.

Bien que nous ayons déjà beaucoup insisté sur ce point, il est nécessaire de rappeler que les circonstances qui président le plus habituellement au développement de ces terribles accidents sont les opérations obstétricales graves, et en particulier la délivrance artificielle; ajoutons aussi l'influence d'un foyer épidémique. C'est presque toujours la réunion de ces conditions qui donne à l'intoxication une telle intensité.

Quelquefois la confiance du médecin est trompée par l'absence d'accidents localisés : ne rencontrant de lésions graves ni dans l'abdomen, ni dans les poumons, on peut être tenté de s'illusionner sur la valeur des symptômes généraux.

Mais il ne faut pas oublier que dans ces cas les phénomènes locaux ne sont rien pour ainsi dire : ce n'est pas à la péritonite, à la pneumonie que succombent les malades.

Les phénomènes asphyxiques qui surviennent dans ces circonstances indiquent une altération du sang : ce sont les lésions globulaires qui empêchent l'hématose.

On peut donc regarder comme étant d'un très mauvais augure l'apparition d'un frisson intense, s'accompagnant des caractères que nous avons décrits, à une période très rapprochée de l'accouchement, alors qu'il n'existe pas de phénomènes locaux appréciables.

Avec la forme ataxique, le pronostic ne varie guère : la mort est

un peu moins prompt que dans le cas précédent, mais elle est presque aussi fatale. Il est exceptionnel de voir les accidents nerveux s'apaiser pour faire place à la forme atténuée. Le plus souvent, si la mort ne survient pas au milieu des graves accidents ataxiques que nous avons décrits, les malades tombent dans un état de profonde adynamie, et elles succombent dans le collapsus.

La céphalalgie intense du début, l'insomnie, l'agitation, l'apparition précoce du délire et de l'excitation nerveuse, les mouvements désordonnés des membres, les soubresauts des tendons, la disproportion entre la température et le pouls, qui sont les caractères habituels de cette forme au début, impliquent donc un pronostic grave.

La forme adynamique est également grave, surtout si elle succède à la forme ataxique : elle n'est guère dans ce cas que le prélude de l'agonie.

Mais, lorsqu'elle est survenue à la suite de la forme atténuée, elle peut exceptionnellement aboutir à la guérison, s'il est possible de relever les forces des malades.

C'est dans cette variété surtout qu'il importe de surveiller attentivement les viscères ; car très souvent la mort est la conséquence des complications pulmonaires. Les malades succombent alors que la légère exacerbation fébrile déterminée par cette circonstance semblait indiquer une dépression moins profonde de l'organisme. Il ne faut pas oublier que les diverses complications peuvent survenir de la façon la plus insidieuse, et l'attention devra sans cesse être appelée par les moindres manifestations dyspnéiques, telles que la rougeur des pommettes, la fréquence de la respiration, la teinte cyanique des ailes du nez et des lèvres, etc.

L'apparition de l'endocardite ulcéreuse rend le pronostic absolument fatal.

Les éruptions violacées, livides, qui se montrent à cette époque, les érythèmes persistants dus aux paralysies vaso-motrices, et à plus forte raison, les eschares des régions trochantérienne ou sacrée, sont des indices de pronostic fatal. Il en est de même de la paralysie des sphincters, qui donne lieu à l'émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

L'obnubilation intellectuelle, l'affaiblissement de la voix, et

enfin la somnolence subcomateuse, sont également des symptômes graves et de nature à faire redouter une terminaison prochaine.

Au contraire, si l'inertie diminue peu à peu, si la malade semble s'éveiller à la vie, si l'appétit renaît, on peut espérer une prolongation, et quelquefois même la guérison.

Avec la forme atténuée, les chances favorables augmentent sensiblement. Ce qui caractérise en effet cette variété, c'est que les accidents typhoïdes qui n'ont pas été accompagnés de complications ataxiques ou adynamiques, cèdent progressivement, à la façon de ce qui se passe pour la dothiéntérie. Or, s'il ne survient aucun incident nouveau, si aucune lésion viscérale grave ne vient enrayer la période de réparation, les malades peuvent guérir.

La guérison peut également s'observer dans la forme lente et tardive. Ici, en effet, les malades échappent aux phénomènes de l'intoxication aiguë qui caractérisent les formes rapides, et la lenteur même avec laquelle se produisent les diverses manifestations viscérales de l'infection purulente, favorise les chances de réparation.

Toutefois, il ne faut pas exagérer les tendances favorables que semble indiquer ce mot de guérison.

Bien souvent, en effet, il s'agit simplement d'une rémission trompeuse : c'est ce qu'on observe surtout dans la forme adynamique et dans la forme typhoïde commune de la phlébite infectieuse. Les accidents aigus, graves, cessent ; les malades se trouvent relativement bien, la température s'est abaissée ; il semble que la guérison soit complète, d'autant plus que ce bien-être peut durer pendant une ou deux semaines ou quelquefois davantage. Puis, à l'occasion d'un mouvement un peu brusque, d'un effort, d'une imprudence quelconque, la malade est subitement emportée par une embolie pulmonaire.

Quelquefois aussi, les mêmes circonstances peuvent être le point de départ d'une embolie moins grave dans ses conséquences immédiates, mais qui signalera le retour des accidents infectieux, et l'on verra de nouveau se dérouler le cortège des redoutables manifestations auxquelles la malade avait déjà résisté une fois, et qui seront d'autant plus funestes une seconde fois, que la malade sera plus épuisée.

Plus souvent encore, après une amélioration très accentuée, et qui a duré quelques jours, surviennent les complications de l'infection purulente chronique : on voit apparaître de nombreux abcès autour des veines primitivement enflammées, ou même dans la couche celluleuse sous-cutanée, ou dans les interstices des différents organes, dans le tissu cellulaire périnéphrétique, etc.

Si les mêmes lésions se produisent dans les viscères, elles sont encore de nature à compromettre gravement la vie des malades, et généralement, elles entraînent la mort après un temps plus ou moins long.

Enfin, pour être limitées à des foyers situés en dehors des viscères, les suppurations de cette période sont encore loin de se terminer heureusement dans tous les cas.

Les vastes abcès périnéphrétiques ou iliaques, qui surviennent dans ces conditions, constituent un nouveau danger.

Alors même que leur ouverture permet au pus de s'écouler au dehors, ces immenses foyers se vident difficilement, les forces des malades s'épuisent d'un jour à l'autre, et elles finissent par succomber à la cachexie ou à de nouveaux accidents pyohémiques, qui ont eu leur point de départ dans ces abcès eux-mêmes.

Cette terminaison est encore à redouter pour les foyers moins profonds qui se développent en divers points des membres.

Ajouterons-nous à cela que le séjour prolongé des malades à l'hôpital les prédispose singulièrement à contracter diverses affections intermittentes, et surtout la phthisie pulmonaire à laquelle les prépare leur profonde débilitation.

Comme on le voit, si la guérison s'obtient, ce n'est qu'après avoir traversé de nombreuses et inquiétantes péripéties. Même dans les observations les plus favorables, l'affection comporte une durée de plusieurs mois. Aussi, bien rares sont les cas de guérison complète et avérée.

Terminons, en disant que cette guérison ne peut pas toujours être affirmée comme étant définitive. Si nous avons vu dans la phlébite simple des embolies survenir plusieurs mois et même plusieurs années après des phlegmatia, combien à plus forte raison devons-nous redouter ici l'apparition ultérieure de semblables accidents.

Quant à la persistance des troubles circulatoires que nous avons

signalée à propos de la phlébite simple, il est juste de dire qu'elle est moins fréquente ici, l'oblitération des veines des membres étant moins constante que dans la forme infectieuse.

Cependant, il y a toujours lieu d'en tenir compte dans le pronostic de la maladie.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

§ 1. — Traitement général.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une femme atteinte de phlébite infectieuse, même au début, si d'une part on réfléchit à la nature de la maladie, à la présence dans les veines de matières septiques qui seront bientôt entraînées par le torrent de la circulation dans tous les points de l'économie, où ils produiront les désordres que nous connaissons, il est difficile de se faire illusion sur les dangers que court la malade; si, d'autre part, on sait que cette affection fait autant de victimes que de malades, on comprend que le découragement ait déterminé des médecins abreuvés de déceptions à ne plus mettre en pratique qu'une médication banale, insignifiante, et d'autres, au contraire, à toutes les audaces, à toutes les témérités thérapeutiques.

Nous éviterons de tomber dans l'un et l'autre excès.

Sans doute, le traitement idéal consisterait à atteindre le *microbe*, cause de tous les accidents. Mais, comment arriver jusqu'à lui sans passer par la malade? N'oublions pas, en effet, que dès les premières manifestations morbides, le principe infectieux est dans le sang lui-même. Dans la fièvre typhoïde, on peut encore conserver l'espoir d'arriver jusqu'aux foyers les plus importants des germes, puisque leur siège à la surface du tube digestif, aux points même de l'absorption, les mettent directement en rapport avec le médi-

cament. Mais ici, à quelle dose faudra-t-il administrer l'acide salicylique, le salicylate de soude, l'acide phénique, le sulfate de quinine, etc..., pour détruire ces organismes dans le milieu sanguin, ou tout au moins arrêter leur multiplication?

Or, il ne faut pas oublier que les complications rénales sont la règle dans la maladie qui nous occupe : il existe presque constamment de l'albuminurie dénotant des lésions épithéliales, et même quand l'albuminurie fait défaut, il est fréquent d'observer des néphrites interstitielles avec des infarctus ou des abcès.

Quoi qu'il en soit, les fonctions rénales sont entravées, l'élimination se fait mal, et par la multiplication des doses, on risque d'amener promptement des phénomènes toxiques, que l'affaiblissement des malades rend encore plus redoutables.

La médication *antiseptique* serait donc le plus souvent *inefficace et dangereuse*.

Il ne nous semble guère admissible que l'on puisse, dans l'état actuel de la science, formuler avec certitude un *traitement antiparasitaire acceptable*.

On ne peut donc rien contre les germes eux-mêmes.

En l'absence de toute médication spécifique, la seule qui serait réellement et constamment efficace, on se trouve amené *au traitement des symptômes*.

Nous ne voyons en effet rien de mieux à recommander ; on devra chercher dans les phénomènes généraux et dans l'état local les indications pressantes, et on s'appliquera à les combattre par un traitement rationnel, basé avant tout sur la préoccupation constante de n'être pas nuisible à la malade.

Contre l'hyperthermie des périodes fébriles, on emploie généralement le sulfate de quinine. Nous y avons recours volontiers, en ayant soin de ne pas exagérer les doses, et d'en suspendre l'emploi dès qu'il entraîne des bourdonnements d'oreilles et de la céphalalgie ; mais, s'il amène un léger abaissement de la température, il est sans effet sur l'intermittence irrégulière des accès.

Nous préférons, toutefois, l'usage quotidien de l'alcool à la dose de 50 ou 60 grammes, associé à l'extrait mou de quinquina ; cette préparation a l'avantage d'agir à la fois comme antithermique et comme tonique.

L'alcoolature d'aconit a joui d'un certain succès. Bien qu'elle ne nous paraisse imputable d'aucune propriété spéciale contre l'infection purulente, nous y avons recours quelquefois. Administrée au moment du frisson, elle facilite et active la défervescence ; elle accroît les sueurs et procure aux malades un soulagement momentané appréciable.

La diarrhée est habituelle ; si elle n'est pas trop abondante, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper ; mais si son intensité et sa fréquence menacent encore de déprimer les malades, on la combat par des préparations opiacées dont on peut augmenter l'action en les faisant précéder d'un purgatif salin.

On s'efforcera de même d'atténuer dans la mesure du possible les autres complications qui surviennent de divers côtés :

Contre les accidents pulmonaires, en raison de la congestion intense qui accompagne et aggrave toujours les foyers de pneumonie infectieuse, on aura utilement recours aux applications de ventouses sèches, qui peuvent d'ailleurs être renouvelées aussi souvent que les poussées conjectives l'exigent.

Le même moyen nous paraît propre à atténuer les troubles cardiaques qui peuvent être le résultat de lésions de l'endocarde ou du péricarde.

Mais, nous proscrivons d'une façon formelle les sangsues et les ventouses scarifiées, qui peuvent affaiblir les malades, et les vésicatoires, qui tendraient à augmenter encore les altérations rénales, et qui sont souvent le point de départ d'érysipèle ou de gangrène.

Il est d'usage d'employer contre les accidents nerveux ataxiques le bromure de potassium et toute la série des antispasmodiques, mais généralement sans succès.

Dans les cas où le délire est violent, intense, où l'agitation épuise la malade et facilite encore le déplacement des caillots veineux, nous préférons recourir à une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine.

On peut encore administrer le chloral en potions ou en lavements.

Nous ne nous arrêterons pas à l'énumération des nombreux agents thérapeutiques qui ont été mis en usage plutôt par fantaisie que par une médication rationnelle. L'expérience en a souvent dé-

montré l'inutilité, quelquefois le danger, et nous croyons sage de les laisser dans un oubli mérité.

Enfin, rappelons que pendant toute la durée de la maladie, il faudra prescrire l'usage du vin, de grogs à l'eau-de-vie, du bouillon, du lait, de l'infusion de café, de la macération de quinquina, de boissons toniques et stimulantes, en un mot.

Nous ne parlons pas de l'alimentation au début, et pendant la période d'état, puisque les malades présentent une anorexie absolue. Mais, si le dégoût n'était pas invincible, et s'il survenait une amélioration dans l'état du tube digestif en même temps qu'une détente dans les symptômes généraux, il faudrait plus que jamais insister sur l'ingestion de jus ou de gelée de viande, d'œufs, en un mot, sur une alimentation aussi substantielle que possible, sous un volume très restreint, et dont la quantité serait en rapport avec l'état de la malade.

En résumé, nourrir les malades, relever leurs forces dans la mesure du possible, combattre par des mesures rationnelles les divers accidents que l'on voit survenir dans les principaux viscères, tel est le traitement médical de la phlébite infectieuse.

§ 2. — **Traitement local.**

Quant aux indications thérapeutiques fournies par les symptômes locaux, la première qui se présente, et peut-être la plus importante, est de combattre la fétidité des lochies. On y remédie par des injections antiseptiques, vaginales ou utérines, s'il y a lieu, et en enlevant, au moyen de douches d'eau phéniquée, pulvérisée, les plaques diphthéroïdes et les parties de tissu sphacélé qui recouvrent les plaies contuses ou les déchirures de la vulve et du vagin¹.

Tous ces soins seront donnés avec les plus grands ménagements et une extrême prudence.

Il est d'une importance capitale d'éviter à la malade tout effort musculaire et tout mouvement brusque, afin de prévenir la rupture des adhérences du caillot, et de prévenir sa migration dans le pou-

1. Voir pour les détails le Manuel opératoire au chapitre de la *Prophylaxie*.

mon où il déterminerait les accidents que l'on a tout lieu de redouter.

Contre la douleur qui peut se produire soit dans le bas-ventre, soit sur le trajet des membres, nous proscrivons d'une façon formelle les applications de ventouses scarifiées et les sangsues. Il est inutile, ou plutôt il est dangereux de soustraire la moindre quantité de sang, et jamais ces moyens n'ont servi à autre chose qu'à aggraver l'état de faiblesse de la malade, dont il importe au plus haut point de ménager les forces.

Une surveillance attentive doit être exercée sur les points où une périphlébite s'est déclarée. Outre la position favorable qu'il importe de donner au membre affecté, dans le but de mettre les muscles dans le relâchement, et de diminuer la tension qu'ils exercent sur le phlegmon survenu autour de la vessie, tant qu'il n'y a pas de solution de continuité à la peau, nous autorisons l'application de cataplasmes émollients.

Dès que la fluctuation sera reconnue, on devra procéder à l'évacuation artificielle du pus, en prenant toutes les précautions inhérentes à la méthode antiseptique, et le pansement sera fait d'après ces mêmes principes.

Il en est de même pour les eschares que l'on peut observer au niveau de la région sacrée et du grand trochanter.

§ 3. — Conclusion.

Mais, lorsqu'on a rempli toutes ces indications, lorsqu'on a lutté contre la déperdition des forces par les préparations toniques les plus variées, combattu l'hyperthermie par les moyens les plus efficaces, et poursuivi le principe même de l'infection par toutes les ressources que la thérapeutique met à notre disposition, on n'obtient en somme que de médiocres résultats : la maladie n'en continue pas moins son cours inexorablement fatal dans la plupart des cas. L'ondée sanguine détache toujours de temps à autre quelques fragments de caillots imprégnés de germes, qu'elle entraîne dans les divers points de l'organisme, et les accidents infectieux poursuivent leur œuvre destructive.

On a lieu d'être découragé devant des insuccès aussi constants :

or, l'inefficacité à peu près absolue de la thérapeutique doit-elle conduire à une indifférente résignation? Le médecin doit-il se borner à une philosophique contemplation de ces désastres? Loin de nous une telle pensée; si l'on ne peut rien contre des lésions établies, on doit remonter à la source même du mal. Où la thérapeutique est désarmée, l'hygiène peut être plus puissante. Ce qu'il y a de mieux à faire contre un mal incurable, c'est de le prévenir, et si naïve que paraisse une telle affirmation, nous n'hésitons pas à dire que le meilleur traitement de la phlébite, *c'est la prophylaxie*.

Or, nous avons la conviction que l'on peut faire beaucoup dans ce sens. On est trop accoutumé à considérer l'accouchement comme un acte physiologique, comme une fonction banale. Il ne faut pas oublier que cette fonction entraîne chez l'accouchée des modifications très importantes. Elle laisse après elle une plaie: et pour être plus étendue que beaucoup de plaies chirurgicales, la plaie utérine n'en est pas moins apte à absorber et à introduire dans le sang des germes infectieux. On peut plaisanter les microbes, discuter leur nature, mettre en doute leur rôle dans les maladies générales, il n'en reste pas moins un fait acquis: depuis que la chirurgie s'applique à soustraire les plaies aux germes venus de l'extérieur, elle peut aborder avec succès les opérations les plus audacieuses. En forçant à soigner les plaies, à surveiller la propreté des instruments, des aides et des opérateurs, la méthode antiseptique a totalement transformé la chirurgie.

En présence de ces résultats, nous ne nous soucions pas de discuter les hautes questions de théorie. Quelle que soit l'origine et la nature intime du principe infectieux, on l'arrête, ou du moins on atténue ses effets, lorsqu'on protège les solutions de continuité contre les germes de l'air extérieur. Nous n'en demandons pas davantage.

L'accouchement est une fonction physiologique, nous ne le contestons pas, mais encore faut-il que *cette fonction se fasse proprement*.

Si vulgaire que soit cette expression, elle rend parfaitement notre pensée.

Nous nous proposons, d'ailleurs, de consacrer une étude spéciale aux mesures prophylactiques que réclament les femmes en couche.

TROISIÈME PARTIE

FORMES MIXTES DE LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE — COEXISTENCE DE LA PHLÉBITE ET DE LA LYMPHANGITE

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Si la septicémie puerpérale se manifeste tantôt par la lymphangite, tantôt par la phlébite isolée, il est des cas où les germes morbides sont absorbés à la fois par les lymphatiques et par les veines. Il en résulte un mélange des symptômes des deux affections, dont l'apparente confusion peut disparaître par une observation d'une analyse délicate. L'époque du début après l'accouchement, le mode d'apparition et d'enchaînement des symptômes, leur groupement et leur association, la marche des accidents et leur ordre d'évolution, toutes ces considérations, bien mesurées, judicieusement interprétées, porteront la lumière dans le problème ténébreux, et permettront de rapporter à la lymphangite et à la phlébite la part qui leur revient dans le complexus pathologique, de même que dans les affections des organes respiratoires qui se rencontrent si souvent réunies chez le même sujet, par une analyse minutieuse des symptômes généraux et des signes fournis par la percussion et l'auscultation, on arrive à démêler ce qui appartient à la pleurésie, à la bronchite ou à la pneumonie.

C'est la lymphangite qui ouvre la série morbide ; la phlébite vient plus tard. Comme chez un amputé soumis à des causes d'infection, on voit d'abord l'angioleucite apparaître quelquefois dès le lendemain de l'opération, et la phlébite ne survenir qu'à une époque plus éloignée.

D'autre part, comme ces deux affections ne se fusionnent pas tou-

jours à la même époque, et qu'une fois réunies, elles ne donnent pas lieu à des troubles identiques, affectant la même marche et le même degré d'intensité, nous décrirons successivement deux formes, l'une *précoce*, à marche aiguë et fatale, — l'autre *tardive*, plus lente et moins grave.

§ 1. — **Forme précoce.**

Elle survient dans les cas d'accouchement laborieux, ayant nécessité l'emploi d'instruments ou de manœuvres qui ont déterminé un traumatisme considérable des organes génitaux. L'insertion vicieuse et les adhérences du placenta sont signalées dans un grand nombre de nos observations où la coïncidence de la lymphangite et de la phlébite a été rencontrée à l'autopsie. Au moment de l'invasion, il existe constamment de la fétidité des lochies qui renferment des caillots sanguins, des débris de placenta ou de membranes putréfiés, ou des eschares gangréneuses provenant des plaies contuses des organes génitaux.

La maladie survient à une époque très rapprochée de la délivrance dans les premiers jours, et, en certains cas exceptionnels, dans les premières heures qui la suivent. Le début est annoncé par un frisson et par une douleur plus ou moins étendue dans le bas-ventre. En même temps, paraît le météorisme abdominal avec nausées, vomissements, etc. ; — en un mot, avec un ensemble de symptômes péritonitiques qui ne peuvent laisser de doute sur l'origine lymphatique de la maladie. Mais, pendant que la lympho-péritonite poursuit son évolution, surviennent des symptômes insolites à cette période de la maladie, et qui lui impriment une physionomie inaccoutumée.

Alors que le frisson initial a disparu, et que depuis 24 à 48 heures environ existe un état fébrile intense, à type continu, avec des oscillations thermométriques variant à peine de 1 degré à 1° 1/2, entre le matin et le soir, tout à coup survient un nouveau frisson, remarquable par son intensité, et suivi d'un stade de chaleur et de sueurs pendant lesquels le thermomètre, qui avait atteint au début de l'accès 40 ou 41 degrés, descend à 38°, et plus bas

encore, pour revenir graduellement au chiffre qu'il occupait avant le début de l'accès.

La fièvre se rétablit dans le type continu, qui sera bientôt troublé par de nouveaux frissons semblables au précédent, revenant d'une façon irrégulièrement intermittente, comme ceux que nous avons décrits dans l'évolution de la phlébite.

Aussi, non seulement le type continu de la fièvre et l'allure ordinaire de la lympho-péritonite sont changés, mais encore les symptômes généraux revêtent prématurément une apparence typhoïde, indiquant l'immixtion d'un autre état morbide, nous voulons parler de la phlébite.

Nous ne pouvons nous arrêter, sans nous exposer à des répétitions fastidieuses, à la description détaillée de chacun des signes qui se présentent à l'observation.

Nous dirons seulement que l'absorption des germes s'étant faite à la fois par les lymphatiques et par les veines, dans les circonstances favorables que nous avons indiquées, l'infection générale a lieu rapidement, ainsi que le révèle l'apparition des symptômes propres aux formes graves de la lymphangite et de la phlébite.

Toutefois nous ferons remarquer que si au début on n'observait que des symptômes de lympho-péritonite, à une période plus avancée de la maladie, lorsque la phlébite est constituée, celle-ci, à son tour, domine la scène morbide par l'intensité des phénomènes généraux. On voit alors apparaître les caractères de la septicémie que nous avons longuement discutés dans les différentes manifestations de la phlébite; et la mort ne tarde pas à arriver avec le cortège des symptômes que nous avons indiqués.

Nous rappellerons ici encore, comme pour toutes les autres manifestations de la septicémie puerpérale, l'influence du moment où éclatent les accidents au point de vue de la rapidité de leur évolution et de leur gravité. Aussi, dans les cas mixtes auxquels nous faisons allusion en ce moment, le pronostic est-il doublement fatal, puisque les veines se joignent aux lymphatiques à une époque très voisine de l'accouchement, pour absorber dans les conditions les plus favorables les germes contenus dans l'utérus.

§ 2. — **Forme tardive.**

Ce n'est plus après un accouchement laborieux, ni dans les premiers jours qui suivent la délivrance, que la maladie débute par une lymphangite.

La première période de la maladie affecte une marche régulière : la fièvre est déjà moins violente et tend à disparaître ; il s'est produit, soit sur l'un des côtés ou au niveau de l'utérus, soit dans une fosse iliaque, une tumeur indiquant que la maladie entre dans une nouvelle phase et que, loin de s'étendre, elle va désormais marcher vers la guérison.

Plusieurs jours s'écoulent. La fièvre est en pleine décroissance, et l'état général satisfaisant.

On constate déjà une diminution dans le volume de la tumeur, on croit toucher à la convalescence, quand tout à coup, soit à la suite d'une imprudence commise par la malade, ou sans cause appréciable, survient un frisson violent, suivi de chaleur et de sueurs et d'un état fébrile continu d'intensité variable.

Ce frisson secondaire, unique jusqu'alors, n'offre pas une signification diagnostique précise en l'absence de manifestation locale nouvelle, soit du côté de la tumeur, de l'utérus ou des autres organes. Tout au plus, il éveille l'attention et fait chercher une complication qu'on ne peut parvenir à découvrir. Mais malgré les précautions prises pour prévenir son retour, le frisson se reproduit les jours suivants avec la même intensité, et d'une façon irrégulièrement intermittente.

Dès lors, l'idée de la phlébite s'impose, et bientôt les symptômes généraux viennent confirmer cette présomption : la fièvre persiste entre les accès, l'appétit qui commençait à revenir disparaît, la courbature et la fatigue sont extrêmes. Le sommeil est agité et troublé par des rêvasseries, la langue est sèche, la soif augmente, une diarrhée noirâtre et fétide, de plus en plus abondante, s'établit ; bref, un état typhoïde se manifeste, analogue à celui que nous avons indiqué dans la description générale de la phlébite.

A partir de ce moment les symptômes propres à la lymphangite

disparaissent; ils sont éclipsés par ceux des lésions viscérales que détermine la phlébite.

A mesure que les débris des caillots veineux sont entraînés dans le torrent circulatoire, emportant avec eux les germes qu'un bouchon protecteur avait jusque-là retenus dans la veine enflammée, on voit survenir d'abord une dyspnée plus ou moins intense avec les signes que nous avons décrits à propos des lésions pulmonaires dans la phlébite infectieuse. On peut d'autres fois observer l'endocardite ulcéreuse, qui devient comme toujours une nouvelle source de septicémie, en disséminant dans l'organisme les germes auxquels elle-même doit son origine, d'où les abcès du foie, de la rate, du rein, etc.

De même, du côté du système nerveux, apparaissent des symptômes de dépression ou d'excitation sur lesquels nous avons aussi insisté longuement dans les différentes formes de la septicémie.

Nous sommes loin, on le voit, des phénomènes locaux qui se produisaient dans la tumeur constituée par la pelvi-péritonite ou l'adéno-phlegmon.

La maladie a changé son théâtre, elle a envahi l'économie tout entière. C'est la phlébite qui règne.

Quand elle a causé de tels désordres, et que les matières septiques et le pus se trouvent ainsi disséminés dans tout l'organisme, la mort arrive fatalement, par l'un des modes que nous avons indiqués dans la description des formes graves de la phlébite.

Ainsi la marche de cette forme mixte de la lymphangite et de la phlébite, est remarquable en ce qu'au début, évoluant comme une inflammation simple, de bonne nature, régulièrement, et sans l'apparence d'aucun danger, tout à coup elle change d'aspect, offre les caractères propres aux maladies infectieuses avec leur tendance à la généralisation, et se termine plus ou moins promptement par la mort.

En pareil cas, on le voit, le danger ne vient que de la phlébite.

Mais telle n'est pas toujours la marche de la phlébite venant compliquer une lympho-péritonite ou un adéno-plegmon. Il peut arriver que les accidents restent limités au voisinage de la veine affectée. Aussi, dans ces cas véritablement heureux, voit-on des abcès périphlébitiques des ligaments larges des parois de l'utérus

venir s'ouvrir d'eux-mêmes dans les organes voisins, quand on n'intervient pas chirurgicalement, et la guérison s'en suivre.

On peut encore l'observer même dans certains abcès viscéraux, pourvu qu'ils soient bien limités, et que l'état général offre une somme de résistance assez grande pour supporter les frais d'une longue convalescence.

Nous voulons parler surtout d'abcès du poumon qui s'ouvrent dans les bronches et se cicatrisent ensuite, ou bien qui se résorbent à la longue, et ne donnent plus lieu à aucun accident.

Par conséquent, le pronostic n'est pas toujours aussi grave dans cette forme mixte, puisque la guérison peut être quelquefois obtenue.

En résumé :

Dans les cas mixtes, où l'on rencontre à la fois la lymphangite et la phlébite, l'affection débute par la lymphangite. La phlébite ne vient que plus tard.

Elle doit donc être considérée comme une complication de la lymphangite, soit qu'il y ait lympho-péritonite ou adénophlegmon.

La fusion des deux affections s'effectue à une époque très rapprochée de l'accouchement, ou à une époque relativement éloignée.

Dans le premier cas, la marche de la maladie est rapide, le pronostic très grave, et la mort arrive promptement avec le cortège de symptômes des formes ataxo-adiynamiques de la septicémie puerpérale.

Dans le second cas, quand la complication de phlébite est tardive, la maladie présente au début les symptômes ordinaires de la lympho-péritonite, et de l'adéno-phlegmon vulgaire.

Plus tard, elle change de physionomie ; après avoir évolué au début comme une inflammation banale, elle prend, quand viennent les frissons répétés et irrégulièrement intermittents, l'aspect typhoïde.

Elle affecte alors deux processus différents.

Tantôt les symptômes typhoïdes s'accroissant chaque jour davantage indiquent la dissémination dans l'organisme des ma-

tières septiques contenues dans la veine enflammée, et la mort arrive, comme nous l'avons indiqué, dans les formes graves de la phlébite.

Tantôt, au contraire, les lésions restent circonscrites dans le voisinage de la veine, ou se localisent dans un organe, et la guérison peut être obtenue.

LIVRE CINQUIÈME

COMPLICATIONS VISCÉRALES DES MALADIES PUERPÉRALES

CHAPITRE PREMIER

DES NÉPHRITES PUERPÉRALES

§ 1. — Historique.

Bien que les graves accidents de l'éclampsie aient depuis longtemps appelé l'attention sur l'albuminurie des femmes enceintes et des nouvelles accouchées, l'étude des néphrites puerpérales proprement dites a été à peu près négligée jusque dans ces derniers temps. Les documents abondent en ce qui concerne l'histoire de l'albuminurie, dans ses rapports avec la grossesse et avec l'accouchement. Tous les traités d'obstétrique nous apportent sur ce sujet des renseignements très précis, qu'il serait trop long de passer en revue (V. Cazeaux, Naegelé, Schroeder, Playfair, Spiegelberg, etc...) Les auteurs des articles « Albuminurie » dans les deux Dictionnaires de médecine¹, ont longuement décrit toutes les causes mécaniques et dyscrasiques qui contribuent à modifier les sécrétions rénales. Peter² dans ses leçons cliniques a consacré de longs développements à la démonstration de l'albuminurie d'origine pléthorique, qu'il appelle la *sérumurie*. Il insiste d'ailleurs avec

1. Gubler, art. *Albuminurie* in *Dict. Encycl. des Sciences Médicales*; Jaccoud, art. *Albuminurie* in *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*.

2. Peter, *Leçon de clin. méd.*

soin sur les altérations persistantes du rein que peuvent engendrer ces troubles circulatoires, et signale la puerpéralité comme pouvant être le point de départ d'une véritable maladie de Bright.

Toutefois on peut dire que jusqu'ici la question n'avait été envisagée qu'au point de vue obstétrical par les uns, au point de vue physiologique par les autres. Il n'était nullement question de l'albuminurie et des altérations du rein *dans leurs rapports avec les maladies puerpérales*.

Déjà cependant des recherches histologiques avaient été entreprises de divers côtés : Cornil¹ dans sa thèse d'agrégation, Rindfleisch², Klebs³, Cornil et Ranvier⁴, avaient donné une description du rein dans les maladies infectieuses, mais il s'agissait plutôt d'observations isolées que d'études suivies sur la question. Aussi peut-on dire qu'il existait une grande confusion dans toutes ces descriptions, le rein des puerpérales offrant tour à tour les altérations de la néphrite parenchymateuse et celles de la néphrite interstitielle.

M. Hervieux⁵, dans son *Traité des maladies puerpérales*, consacre une longue description aux diverses formes cliniques, qu'il essaye de rattacher aux formes anatomiques des lésions rénales. Si les divisions qu'il donne peuvent être discutées, nous reconnaissons du moins qu'il avait le mérite d'appeler l'attention sur cette importante question en faisant connaître des faits intéressants.

A. Viollet⁶, dans sa thèse, étudie surtout les formes cliniques de l'albuminurie et son influence pronostique.

En 1879 le docteur Albert Mayor⁷ de Genève, alors notre interne, entreprit à l'hôpital Lariboisière de longues et minutieuses recherches sur le rein des puerpérales, et fit de cette étude l'objet de sa thèse inaugurale. Réunissant aux observations cliniques l'examen histologique des lésions, il a pu donner des néphrites puerpérales une description complète et précise. C'est à son remarquable travail

1. Cornil, *Th. agrég.*, 1869.

2. Rindfleisch, *Traité d'histol. path.*, 1873. Trad. Gross.

3. Klebs, *Handbuch der pathologischen Anatomie*. Berlin, 1870-76.

4. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. normale et pathol.*, 1874.

5. Hervieux, *Traité clinique des maladies puerpérales*, 1875.

6. A. Viollet, *De l'Albuminurie puerpérale*, th. Paris, 1876.

7. A. Mayor, *Lésions du rein chez les femmes en couches*, th. Paris, 1880.

que nous emprunterons un grand nombre des détails anatomopathologiques qui vont suivre.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'une femme qui a succombé à l'infection puerpérale, on rencontre du côté des reins des lésions assez variables. Cependant ce n'est que par une étude détaillée que l'on peut indiquer les caractères sur lesquels repose la division anatomique des diverses formes de néphrites puerpérales. Pour la facilité de la description, nous admettrons, avec A. Mayor, deux formes principales : la *néphrite puerpérale commune* et la *néphrite suppurée*.

Nous ne parlerons pas de la dégénérescence amyloïde du rein que l'on rencontre quelquefois à la suite de suppurations prolongées, comme on en observe dans les affections du ligament large ou de la fosse iliaque par exemple ; mais cette complication est rare, elle n'apparaît qu'à une époque très éloignée, et n'offre d'ailleurs rien qui soit spécial à la puerpéralité.

A. La *néphrite suppurée* se confond à peu près avec les néphrites dites *chirurgicales*, et qui succèdent aux affections des voies urinaires ou à la pyohémie. Toutefois sa présence dans l'infection puerpérale n'a rien qui doive nous surprendre, puisque nous connaissons la pyohémie comme une des terminaisons communes de la phlébite utérine. De plus, à la suite du cathétérisme ou des lésions occasionnées sur la vessie par la compression prolongée de la tête fœtale, les manœuvres obstétricales, l'application du forceps, les accouchées peuvent présenter des maladies des voies urinaires entraînant la pyélo-néphrite.

L'aspect que présente le rein à l'œil nu varie un peu dans ces deux cas ; quelquefois pourtant les différences ne sont guère sensibles, et il serait difficile à un examen superficiel d'indiquer le point de départ de la néphrite. Ce qui contribue à gêner l'interprétation des accidents, c'est qu'après la mort, et surtout au moment où l'on peut pratiquer les autopsies, c'est-à-dire 24 ou 56 heures après le décès, le bassin, l'uretère et la vessie contiennent toujours

un liquide épais, visqueux, louche, d'apparence puriforme, dû le plus souvent à la chute des cellules épithéliales, et qui parfois simule assez bien des lésions suppuratives de ces organes.

En général, les reins sont à peine augmentés de volume : quelquefois ils présentent un certain degré d'atrophie. La capsule est adhérente, au moins sur quelques points plus ou moins étendus. Lorsqu'on l'arrache, en déchirant la substance sous-jacente, on découvre une surface granuleuse, assez régulièrement congestionnée, d'une couleur rouge intense, quelquefois livide. Il est rare que l'on rencontre des abcès dans cette couche superficielle : les lésions apparentes à l'œil nu se résument à un certain degré de néphrite interstitielle.

A la coupe on constate la même coloration violacée de la substance médullaire, excepté au sommet des pyramides qui tranchent par leur coloration pâle, jaunâtre. On voit en outre quelques traînées blanchâtres d'aspect laiteux, soit le long des pyramides, soit au milieu des granulations de la substance corticale. Enfin on distingue souvent de véritables abcès, irrégulièrement disséminés en divers points de la glande rénale, et dont le volume varie depuis la grosseur d'un grain de millet, jusqu'à celle d'un pois et au delà. On peut constater en même temps l'inflammation du bassin, de l'uretère et de la vessie, lorsque le point de départ de la complication se trouvait dans les voies urinaires. Mais nous répétons que ce phénomène est difficile à apprécier. On peut être trompé par l'aspect dû aux lésions cadavériques.

Le microscope permet d'analyser les détails de l'inflammation. On peut suivre d'une façon très nette les lésions qui ont leur maximum autour des vaisseaux sanguins. On constate à un faible grossissement qu'il existe autour des artérioles des traînées de leucocytes qui dessinent en quelque sorte le trajet des ramifications vasculaires.

Les vaisseaux eux-mêmes sont distendus et très congestionnés, dans la substance corticale comme dans la substance médullaire. La distension des vaisseaux et la migration des globules blancs qui forment de tous côtés de véritables gaines aux vaisseaux, séparent, dissocient en quelque sorte les tubes du rein. Mais on distingue de place en place de petits amas de leucocytes pressés les uns contre

les autres, à peine colorés par les réactifs, et une observation attentive montre que dans ces petits foyers, beaucoup de leucocytes sont granuleux, dégénérés, et se résolvent en un détritüs granuleux grisâtre, ou uniformément imprégné par la matière colorante. Ce sont évidemment de petits abcès miliaires, on en rencontre un très grand nombre dans les espaces intertubulaires. Sur quelques points, les tubes refoulés sont comprimés par les cellules migratrices et semblent légèrement atrophies.

En quelques endroits on rencontre des tubes qui sont littéralement englobés au milieu des amas de cellules, et, comprimés de toutes parts, perdent peu à peu leurs caractères normaux. Les altérations sont très accentuées au niveau des glomérules : les capsules épaissies sont infiltrées de noyaux. Les cellules endothéliales sont tuméfiées, granuleuses, les pelotons vasculaires que l'on y rencontre sont anémiés; un grand nombre de glomérules sont aplatis et deviennent ellipsoïdes.

Au voisinage de points très altérés on rencontre des régions à peu près saines. Quant aux lésions épithéliales, elles sont très variables : manquant absolument sur quelques tubes, elles sont au contraire franchement accentuées sur d'autres. Toutefois on n'observe pas les cylindres graisseux ou protéiques qui sont si fréquents dans les altérations épithéliales des tubuli. Ce qui domine ici, c'est plutôt l'étranglement des tubes par les cellules infiltrées dans les interstices et leur destruction.

En résumé, l'examen histologique montre dans ces reins l'existence d'une *néphrite aiguë interstitielle*.

A une période plus avancée, la suppuration se généralise. On trouve tantôt des abcès volumineux en divers points du parenchyme rénal, tantôt des trainées purulentes qui suivent à peu près la distribution des vaisseaux comme l'indiquait l'examen histologique dans la première période. Quant à l'état des épithéliums, il ne se modifie pas en raison des lésions interstitielles que nous venons de signaler. Les cellules deviennent troubles, remplies de gouttelettes graisseuses en quelques endroits, mais presque toujours on trouve jusque dans les périodes avancées de la maladie un certain nombre de tubes intacts. C'est ce qui explique l'absence d'albuminurie qui a été notée dans des cas analogues.

En même temps que la néphrite suppurée, on observe ordinairement des abcès dans les différents viscères. Ceux-ci manquent lorsque la néphrite est sous la dépendance d'une lésion des voies urinaires, mais ils sont constants lorsqu'elle est d'origine pyohémique.

A côté de la forme suppurée nous devons signaler les infarctus rénaux qui se montrent souvent sous l'influence de la même cause. Ils sont le résultat d'embolies, et viennent généralement compliquer l'endocardite. Simples foyers de nécrose si l'endocardite est purement végétante, ils constituent des foyers infectieux si, comme cela s'observe plus souvent au cours de la puerpéralité, ils succèdent à une endocardite ulcéreuse.

Leur développement, leur marche, n'offrent d'ailleurs aucune particularité inhérente aux affections puerpérales.

B. La *néphrite puerpérale commune* est de beaucoup la variété la plus fréquente. C'est cette forme principalement que Mayor a décrite dans sa thèse.

Le rein est très légèrement augmenté de volume, ou il a conservé ses dimensions normales. L'hypertrophie est d'autant plus accentuée que la maladie est plus ancienne. La capsule n'est généralement pas adhérente : au-dessous d'elle la surface du rein est lisse, brillante ; elle est à peu près uniformément congestionnée, si l'on a l'occasion de l'examiner à une époque rapprochée du début, mais le plus souvent elle présente des marbrures jaunâtres, irrégulières, qui tranchent assez vivement sur le fond rouge, quelquefois livide qu'offre la couche superficielle. Ce sont les zones d'anémie inflammatoire (Mayor) que l'on rencontre sur les reins et le foie au cours de presque toutes les maladies infectieuses.

Sa consistance est un peu molle, ou plutôt moins ferme qu'à l'état normal, sans qu'il y ait un véritable ramollissement.

Sur la coupe, on reconnaît à peu près les mêmes caractères, on distingue des striations à direction longitudinale, c'est-à-dire dans l'axe des pyramides, et alternativement violacées ou pâles, jaunâtres. Le sommet des pyramides est uniformément pâle, blanchâtre ; on voit quelquefois à son extrémité une gouttelette laiteuse, d'apparence puriforme, qui est due, comme nous l'avons expliqué précédemment, à la chute des cellules épithéliales des tubes droits. Cet état est d'ailleurs constant, d'après Gubler.

A une période plus avancée, la pâleur de la substance rénale s'accroît encore davantage, et tend à se rapprocher de plus en plus du *gros rein blanc*. Cette teinte pâle, jaunâtre, peut envahir même la totalité des papilles.

On voit cependant, presque toujours, persister à la surface du rein la saillie bleuâtre des étoiles de Verheyen.

Dans quelques cas, cependant, la congestion peut s'associer à la pâleur, même dans une période très avancée.

L'examen microscopique est indispensable pour la constatation des lésions de ce genre.

Les altérations portent presque exclusivement sur les tubes du rein : les espaces interstitiels sont à peu près sains. Mayor a observé dans quelques cas une sorte d'épaississement œdémateux du tissu conjonctif, sans qu'il y ait sur les travées épaissies des cellules en voie de prolifération active. Les capillaires sont très congestionnés, distendus et remplis de globules rouges. On voit en outre dans quelques cas des globules rouges extravasés constituant autour des vaisseaux de petits foyers hémorrhagiques. Ces phénomènes sont surtout accentués au début, ils ne persistent que dans une faible mesure à une période avancée. Mais d'une façon constante, on ne rencontre pas de cellules lymphatiques en quantité notable entre les tubes.

Dans quelques cas où Mayor en a rencontré exceptionnellement, il les attribue volontiers à un commencement de néphrite suppurative, due au cathétérisme. Nous serions peut-être moins affirmatif sur ce détail : ce qu'on observe dans les autres maladies infectieuses tend à faire croire que la migration des cellules lymphatiques peut se faire entre les tubes dans une large mesure, sans qu'on ait besoin de l'expliquer par des causes étrangères à l'infection elle-même.

Mais les lésions fondamentales siègent sur les tubes du rein : dans la région du labyrinthe on voit qu'il existe une augmentation notable du volume des cellules à bâtonnets de Haidenhain. Cette augmentation porte presque exclusivement sur la partie de la cellule qui est en rapport avec la lumière du tube. La base adhérente conserve son aspect granuleux, trouble, qu'elle présente à l'état normal. Le noyau qui est situé dans cette région profonde reste également intact, mais vers son bord libre, la cellule offre une apparence homogène bien différente de celle de la partie profonde. Elle devient plus claire en

ce point, et se colore mal par les différents réactifs. Il se forme dans cette partie de petites gouttelettes qui se réunissent, se confondent, et ne sont plus séparées de la lumière du tube que par une très mince couche de protoplasma transformé, qui leur forme comme une enveloppe. Ces boules tombent bientôt au centre du tube, à la façon d'un exsudat qui se détacherait de la cellule, et celle-ci, en quelque sorte déchirée, conserve une apparence cupuliforme. Les boules, réunies par petits groupes, forment des bouchons plus ou moins complets au centre des tubes. On peut distinguer très nettement ces détails sur les différents points des tubes contournés, et en suivant l'agglomération de ces petites masses sphériques, on comprend la formation des cylindres que l'on rencontre en divers points des tubes. Cornil¹ a beaucoup insisté sur cette formation des boules protéiques, et sur la part qu'elles prennent à la constitution des cylindres. Quelquefois ces cylindres semblent formés d'un véritable réticulum, les sphères génératrices ayant disparu, d'après Cornil, laissant seulement au centre du tube le ciment qui les unissait. Pour Mayor, cette disposition serait due à ce que la substance qui forme la périphérie des boules protéiques serait plus dense, plus compacte que celle du centre.

A mesure que le cylindre est entraîné dans les canalicules urinières, il devient plus homogène, et prend franchement l'aspect colloïde, ne conservant plus que sur certains points de la périphérie quelques renflements vacuolaires correspondant aux boules qui se sont réunies les dernières. Ces cylindres colloïdes se trouvent principalement dans les tubes droits. On observe en outre sur quelques points des globules rouges du sang, provenant des petits foyers d'hémorrhagie que nous avons déjà signalés, et quelques cellules épithéliales qui se sont détachées des parois avec ou sans les noyaux.

Cornil a signalé une sorte de diffluence des cellules avec tuméfaction des noyaux. On observe assez souvent l'augmentation de volume des noyaux, mais on ne constate pas leur multiplication.

Les anses de Henle présentent des altérations semblables : les branches descendantes renferment des cylindres en voie d'élimination, qui proviennent des tubes contournés ; les branches ascen-

1. Cornil, *Journal de l'anat.*, 1879.

dantes sont le siège de dégénérescence granulo-graisseuse, ou de transformation vacuolaire.

Les tubes droits ne présentent pas d'altérations spéciales, mais ils sont encombrés des produits provenant des autres parties des canalicules urinaires.

On n'observe du côté des glomérules qu'un léger épaissement de la capsule avec tuméfaction des cellules endothéliales.

Mayor insiste sur ce fait que, conformément à ce que l'on a signalé au début de la néphrite parenchymateuse, il existe, malgré l'augmentation de volume des cellules épithéliales, une dilatation notable des tubes. Ce phénomène est dû, soit à l'accumulation des boules protéiques, soit à l'oblitération des tubes excréteurs qui augmente la pression intra-caliculaire.

Telles sont les lésions habituelles que l'on rencontre sur les reins à l'autopsie des malades qui succombent à l'infection puerpérale.

Ces lésions peuvent rester assez longtemps stationnaires; toutefois, à une période avancée, elles présentent quelques modifications. Les travées conjonctives deviennent de plus en plus épaisses, et l'on voit survenir la dégénérescence granulo-graisseuse sur les épithéliums des tubes contournés, des branches ascendantes de Henle, et sur les glomérules eux-mêmes, ou du moins sur les cellules endothéliales de la capsule de Bowman.

Ces diverses lésions répondent assez nettement au processus de la néphrite parenchymateuse.

Les altérations sont-elles toujours aussi franchement localisées à l'épithélium des tubuli? Ne peut-on pas supposer que dans certains cas les lésions parenchymateuses s'associeraient à l'inflammation interstitielle? La présence des cellules embryonnaires autour des vaisseaux et la sclérose qui se manifeste à un certain degré dans les périodes tardives, permettraient de songer à l'évolution simultanée des deux ordres de lésions dans quelques cas.

En résumé, les néphrites puerpérales se présentent sous deux formes distinctes :

A. La forme *suppurée*, consécutive aux altérations des voies urinaires ou à l'infection purulente, se caractérise : soit par des abcès disséminés, soit par des traînées purulentes presque continues.

Cette néphrite a son siège à peu près exclusif dans le tissu interstitiel du rein.

A côté de la forme suppurée se placent les infarctus du rein, résultant des endocardites simples ou infectieuses.

B. La forme *commune* ou *néphrite puerpérale* proprement dite, est caractérisée par la transformation vacuolaire des cellules des tubes contournés. Ces cellules donnent naissance aux boules protéiques qui vont constituer les cylindres colloïdes. Ceux-ci remplissent les tubes droits.

On constate en outre des desquamations épithéliales plus ou moins étendues, et à une période plus avancée, la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules rénales.

Toutes ces lésions ont leur maximum et leur siège à peu près exclusif sur les épithéliums des tubuli.

§ 3. — Symptômes.

Malgré la gravité et l'étendue des lésions anatomiques que l'on constate sur les reins des femmes mortes d'infection puerpérale, les symptômes observés pendant la vie sont à peu près nuls. Ils se réduisent dans la plupart des cas à la simple constatation de la présence d'albumine dans l'urine. Les accidents habituels de la maladie de Bright font ordinairement défaut. Quelquefois l'attention est attirée par un état typhoïde qui n'est pas en rapport avec les accidents puerpéraux que présentent les malades. La langue est sèche, un peu rouge sur les bords; il survient de la diarrhée, des maux de tête plus ou moins intenses, des frissons, des nausées. Mais quelle signification peut-on attribuer à ces phénomènes généraux si vagues, que l'on retrouve au début de tous les états fébriles qui signalent les maladies les plus disparates? Et quand même on pourrait observer des phénomènes plus nets, tels que l'œdème, les douleurs lombaires, les troubles oculaires qui caractérisent généralement les néphrites, comment pourrait-on apprécier leur valeur au milieu des manifestations si complexes de la lymphopéritonite ou de la phlébite?

Il suffit d'ailleurs de songer aux allures insidieuses des affections

rénales alors qu'elles ne sont masquées par aucune autre maladie, lorsqu'elles évoluent chez des sujets primitivement sains, pour comprendre l'impossibilité à peu près absolue de tracer les symptômes de la néphrite au cours des maladies puerpérales.

Les frissons répétés, l'élévation de la température, les douleurs lombaires, les troubles circulatoires, trouvent une explication suffisante dans l'état de l'utérus et des annexes. Il en est de même des vomissements, des autres troubles digestifs et des accidents nerveux qui peuvent survenir à cette époque. Ces difficultés expliquent comment cette complication a été si longtemps méconnue.

Nous devons l'avouer, même lorsque des observations anatomiques antérieures ont porté l'esprit à la recherche des complications rénales chez les accouchées malades, on ne peut trouver dans les symptômes qu'elles présentent le diagnostic certain d'une néphrite en dehors de l'examen des urines. Tout au plus oserons-nous répéter que cet examen est quelquefois *commandé* par des symptômes typhoïdes dont les lésions utérines ou péri-utérines ne donnent pas une explication suffisante : les maux de tête, la sécheresse de la langue doivent surtout y faire songer.

Nous ne parlons ici que des formes ordinaires que prennent les complications rénales. On a pu observer exceptionnellement des malades qui ont présenté des symptômes très nets de néphrite. M. Bucquoy¹ en a signalé un exemple incontestable. Une femme récemment accouchée, qui n'avait présenté d'albuminurie ni avant, ni après l'accouchement, fut prise peu à peu des accidents de la maladie de Bright : pâleur de la face, bouffissure, affaiblissement, troubles de la vue, puis diarrhée, vomissements, amblyopie, et enfin dyspnée. L'albumine n'apparut dans l'urine qu'avec le début des phénomènes généraux que nous venons de rappeler.

Si cette observation est indiscutable, en raison des renseignements précis qui sont donnés sur l'état de l'urine après l'accouchement, et antérieurement aux accidents signalés, il n'en est pas de même de beaucoup d'autres faits où les auteurs ont décrit des phénomènes analogues sans préciser l'état des urines antérieurement à ces accidents. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ces faits.

1. Bucquoy, *France médicale*, 1875.

Quoi qu'il en soit, le meilleur élément du diagnostic consiste dans l'examen fréquent des urines : c'est un point qu'il ne faut jamais oublier au milieu des complications puerpérales. Il est vrai que l'albuminurie elle-même peut manquer : plusieurs auteurs ont rapporté des cas où l'on trouvait à l'autopsie des lésions rénales très accentuées, alors que l'examen des urines n'avait jamais révélé la présence de l'albumine. Mayor a rapporté dans sa thèse plusieurs observations analogues, recueillies dans notre service, et dans lesquelles la recherche de l'albumine, pratiquée à l'aide des réactifs les plus sensibles, était restée absolument infructueuse, tandis que l'autopsie montrait des altérations graves et étendues des reins. Ces faits ne sont pas aussi étranges qu'ils le paraissent au premier abord, car on a déjà eu occasion de les constater dans la forme interstitielle de la maladie de Bright.

Malgré ces exceptions, l'albuminurie est encore le phénomène le plus constant de la néphrite puerpérale. Elle est extrêmement variable dans sa quantité, puisqu'elle peut se réduire à des traces d'albumine décelant des proportions extrêmement faibles, ou atteindre jusqu'à plusieurs grammes dans les vingt-quatre heures. En général, elle est peu abondante au début, puis augmente progressivement, pour rester stationnaire ou décroître au bout de quelques jours. Mayor insiste sur cette courbe ascendante pour distinguer l'albuminurie puerpérale de l'albuminurie de la maladie de Bright, qui peut atteindre d'emblée un chiffre très élevé. Ce signe ne peut avoir quelque valeur que lorsqu'il a été pratiqué un examen quotidien de l'urine, la quantité variant nécessairement avec l'époque de la maladie.

Le plus souvent on peut reconnaître la présence de l'albumine à l'aide de la chaleur, en chauffant un tube rempli d'urine à la flamme d'une lampe à alcool, ou à l'aide de l'acide nitrique, par le procédé de Gubler, en versant l'acide goutte à goutte le long de la paroi d'un verre à moitié plein d'urine. Il sera cependant quelquefois utile d'avoir recours au réactif d'Esbach (acéto-picrique) ou au réactif de Tanret (iodure double de potassium et de mercure acidifié par l'acide acétique). Ce dernier réactif, d'une extrême sensibilité, permet de déceler la présence de quantités infinitésimales d'albumine. Tantôt la solution de Tanret détermine dans l'urine un

nuage opalin, uniforme, qui reste sur toute la hauteur de la colonne liquide. Tantôt il se forme un précipité floconneux plus ou moins abondant, qui surnage un instant, ou retombe au fond du vase. Ces deux états correspondent, le premier à l'albumine non rétractile, le second à l'albumine rétractile. Bouchard a beaucoup insisté sur ces distinctions, l'albumine rétractile étant pour lui la caractéristique habituelle des lésions rénales graves, tandis que l'autre variété se rattacherait plutôt aux altérations du sang, le filtre rénal n'étant pas nécessairement lésé. Or, on rencontre ces deux variétés d'albuminurie dans les néphrites puerpérales, sans que nous puissions leur attribuer une indication sur la forme et la nature de la lésion. Cette distinction ne nous semble donc pas avoir une valeur absolue, car il faut tenir compte, dans l'interprétation de ces faits, de l'état de dissolution ou de concentration de l'urine¹.

§ 4. — Diagnostic.

Comme on le voit, le diagnostic repose sur des éléments vagues et très variables. En dehors de l'albuminurie, il est impossible d'affirmer l'existence d'une complication rénale, puisque tous les autres symptômes que l'on observera pourront aussi bien être rattachés aux accidents puerpéraux. Quant au diagnostic de la variété même de la néphrite, il est encore plus difficile, sinon tout à fait impossible, pendant la vie. Les phénomènes fébriles indiquant la suppuration n'ont en effet rien de spécial dans la forme suppurative : ils se confondent avec les autres phénomènes de l'infection purulente. On ne peut même pas tirer des conclusions de la présence d'abcès dans les différents viscères, puisque, dans quelques cas de phlébite infectieuse, nous avons rencontré la néphrite parenchymateuse.

Quand la lésion rénale a son point de départ dans les voies urinaires, on peut quelquefois constater la présence du pus dans l'urine ; c'est là l'élément le plus net du diagnostic.

1. Capitan, *Des Albuminuries transitoires*, th. Paris, 1883.

§ 5. — Marche et terminaison.

La marche de la néphrite puerpérale est extrêmement variable, aussi bien pour son début que pour sa terminaison.

Tantôt on l'observe aussitôt après l'accouchement; elle n'est donc que la continuation de l'albuminurie du travail ou de celle de la grossesse; tantôt elle survient à une époque variable après l'accouchement. Cette distinction est pour nous d'une extrême importance. En effet, tandis que l'albuminurie de la grossesse et du travail décroît rapidement, et disparaît pour ainsi dire spontanément au bout de quelques jours, il n'en est pas de même de celle qui survient postérieurement à l'accouchement. La première est simple, la seconde est infectieuse; elle est à peu près constamment une complication de l'infection puerpérale. Nous reviendrons plus tard sur cette distinction avec tous les détails qu'elle comporte, lorsque nous parlerons de l'étiologie et de la pathogénie des néphrites puerpérales. Mais il était indispensable de la signaler ici en raison des rapports qu'elle présente avec la marche de la maladie.

Si l'albuminurie s'observe aussitôt après l'accouchement, elle ne détermine pas en général d'accidents appréciables : on la voit rapidement diminuer; dans quelques cas elle a complètement disparu dès le second ou le troisième jour. Elle peut cependant persister plus longtemps; le fait est à peu près constant lorsqu'il survient des complications puerpérales. Peter¹ admet le passage à l'état chronique, et l'apparition d'une véritable maladie de Bright alors même qu'il n'est pas survenu de complications péri-utérines. Imbert-Goubeyre² avait accepté antérieurement des conclusions analogues, puisque suivant lui, on constaterait sur un sixième des accouchées ayant présenté l'albuminurie gravidique, le passage à l'état chronique. Ollivier, Leudet, ont également fait connaître des faits à l'appui de cette idée.

Tantôt le passage à l'état chronique se fait d'une façon insensible, la quantité d'albumine que contient l'urine ne diminuant pas, sans

1. Peter, *Leçons de clin. méd.*

2. Imbert-Goubeyre, *Bullet. acad. méd.*, 1856.

qu'il survienne d'accidents généraux graves. Tantôt au contraire on voit la maladie évoluer par poussées successives, des périodes d'aggravation subite succédant à des intervalles plus ou moins longs d'accalmie, dans lesquels l'albumine paraissait en voie de décroissance. Cette forme est pour ainsi dire mixte; elle apparaît comme un lien entre la forme simple et la forme infectieuse. En effet, ces recrudescences soudaines qui surviennent dans le cours d'une albuminurie que l'on considérerait comme à peu près guérie, sont presque toujours consécutives à des complications pelviennes plus ou moins graves. Toutes les observations que nous avons relevées à ce point de vue sont absolument concluantes, et l'intéressant ouvrage de M. Hervieux contient des exemples qui viennent tout à fait à l'appui de cette idée.

L'albuminurie tardive apparaît à une époque très variable après l'accouchement, en général six ou huit jours, quelquefois beaucoup plus tard. Mais d'une façon constante, elle est précédée par les manifestations habituelles de la lymphangite ou de la phlébite utérines. Dans aucune de nos observations nous n'avons rencontré de faits contradictoires. Partout où l'examen antérieur de l'urine avait démontré l'absence de l'albumine après l'accouchement, sa présence succédait toujours à des accidents puerpéraux. Le plus souvent il s'agissait des formes graves et généralisées de la lymphangite ou de la phlébite utérines; dans quelques cas pourtant, les accidents puerpéraux se bornaient à la forme bénigne de la lymphangite utérine que nous avons décrite.

Quant aux rapports qui existent entre le début de l'albuminurie et celui de l'affection péri-utérine, ils n'ont rien de précis. L'albuminurie n'était jamais observée que 24 ou 48 heures après les accidents péri-utérins, et souvent plus tard. Mais la marche de la néphrite est dans presque tous les cas en rapport avec la marche de la maladie puerpérale primitive.

Si celle-ci prend une allure favorable, l'albuminurie diminue, elle augmente dans le cas contraire. Les faits décrits par M. Hervieux ont présenté une marche analogue. Disons toutefois que cette similitude n'a rien d'absolu : lorsque des lésions graves se sont produites du côté des reins, il est difficile que la réparation se fasse, et les phénomènes abdominaux peuvent rétrocéder, présenter une

amélioration considérable, sans que l'altération rénale suive parfaitement la même voie. Mayor a pu constater des lésions graves des reins chez des femmes qui avaient succombé à une époque éloignée de l'accouchement.

Nous n'avons rien à ajouter pour les formes dans lesquelles on a noté l'absence d'albuminurie. Le phénomène le plus caractéristique de l'affection faisant défaut, il est impossible de suivre les étapes de la maladie. Les accidents qui résultent de l'altération rénale sont absolument masqués par les autres manifestations de l'infection.

Il est une complication des néphrites que nous venons de décrire sur laquelle nous devons nous arrêter, c'est l'*éclampsie tardive* des femmes en couches. On sait que l'éclampsie survient le plus souvent à la fin de la grossesse et au moment de l'accouchement. Elle se développe habituellement à l'occasion du travail, et cesse lorsque la délivrance est terminée, à tel point que l'accélération de l'accouchement compte parmi les traitements les plus efficaces de l'éclampsie puerpérale. Or il n'est pas rare de voir les attaques se renouveler dans les heures qui suivent l'accouchement. Il est déjà exceptionnel de les rencontrer deux ou trois jours après l'accouchement, surtout si les crises n'ont pas débuté au moment du travail. Enfin il est très rare d'observer des cas nets d'éclampsie à une époque plus éloignée de la délivrance. Bailly¹ en cite deux cas : l'un au dix-septième jour, l'autre au vingt-neuvième jour.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer l'éclampsie à une époque relativement éloignée de l'accouchement, vers la fin de la première semaine. Dans un cas nous l'avons vue survenir le quatorzième jour, et ce fait est d'autant plus intéressant que l'accouchement s'était passé sans aucun incident, et qu'il ne s'est présenté aucun phénomène nerveux dans les deux semaines qui ont suivi.

Le troisième jour après l'accouchement la malade accuse de la douleur dans l'abdomen : on constate le volume exagéré de l'utérus, la fétidité des lochies, etc... en un mot des signes de septicémie puerpérale, qui vont s'aggravant progressivement. Le douzième jour on constate la présence de l'albumine qu'on n'avait pas jusqu'alors

1. Bailly, art. *Éclampsie*, Dict. de méd. et de chirurg. prat.

rencontrée dans l'urine, et le quatorzième jour apparaissent des attaques franches d'éclampsie.

Il semble bien dans ce cas que la néphrite ait eu son point de départ dans les accidents péri-utérins qui expliquent son apparition tardive et la complication insolite d'éclampsie.

N'est-ce pas encore par ces lésions rénales tardives que nous pouvons expliquer certains états, encore très obscurs, que l'on observe quelquefois chez les accouchées, consécutivement à des accidents puerpéraux? Nous voulons parler des manies et autres accidents nerveux dont il sera question plus tard, et dont nous nous contentons de signaler ici les rapports possibles avec les lésions rénales.

§ 6. — Pronostic.

On voit que le pronostic des altérations du rein dans l'état puerpéral est assez grave. On ne peut pas le considérer comme fatal, puisque la guérison est en somme fréquente. Mais le passage de la lésion rénale à l'état chronique est une complication sérieuse, entraînant à la longue pour les malades les désordres graves de la cachexie Brightique. Il ne faut pas oublier pour le présent la menace d'éclampsie, qui peut être redoutée jusqu'à une époque très éloignée de l'accouchement.

Mais il est un point dans l'histoire des néphrites puerpérales qui doit attirer particulièrement l'attention. Nous voulons parler des rapports cliniques incontestables que présente l'affection rénale avec les complications des suites de couches.

Ces rapports sont de deux ordres et nous montrent une fois de plus un curieux exemple de l'enchaînement que l'on observe dans les troubles fonctionnels des divers organes de l'économie.

L'albuminurie est-elle antérieure aux accidents puerpéraux, elle contribue manifestement à en favoriser l'éclosion. Ce fait n'a d'ailleurs rien d'insolite. M. Verneuil a depuis longtemps démontré l'influence qu'exercent les altérations des humeurs sur la marche des traumatismes.

Les albuminuriques surtout présentent une aptitude toute particulière aux accidents infectieux. Y a-t-il lieu de s'étonner que

l'accouchée soit, par le fait même de son albuminurie, prédisposée à l'infection ?

Aussi tous les accoucheurs, depuis Paul Dubois, n'hésitent pas à admettre l'influence de l'albuminurie sur le développement des maladies puerpérales.

Mais l'état du rein lui-même se trouve singulièrement aggravé par l'apparition des accidents infectieux. Ceux-ci élèvent la température des malades et remplissent l'organisme de germes morbides, toutes causes éminemment propres à provoquer des complications rénales. Si des reins primitivement sains s'altèrent si fréquemment sous l'influence des maladies infectieuses, combien, à plus forte raison, se trouvent menacés les reins qui sont déjà sous le coup de lésions antérieures. Ainsi qu'on le voit, le rein nous apparaît à la fois comme cause et comme effet dans la pathogénie des accidents puerpéraux.

L'albuminurie de la grossesse et du travail prédispose l'organisme à l'infection puerpérale, celle-ci engendre à son tour les lésions rénales, et nous voyons l'affection locale et l'affection générale évoluer sous la même cause, et s'aggraver tour à tour au grand détriment de l'organisme.

§ 7. — Étiologie. — Pathogénie.

Les variétés cliniques et anatomiques que l'on rencontre dans les néphrites puerpérales semblent indiquer *a priori* qu'elles ne sauraient se développer toutes dans des conditions identiques.

Mais avant de discuter les causes et les origines des altérations rénales chez les femmes en couches, il est indispensable de procéder à une classification méthodique des accidents que nous avons signalés.

Faut-il désigner sous le nom de néphrites puerpérales toutes les lésions des reins que présentent les accouchées, ou doit-on réserver cette qualification à des formes nettement définies de la maladie ? Nous avons vu que ni les phénomènes cliniques, ni les descriptions anatomiques ne nous fournissaient des éléments assez précis, pour en faire la base d'une division rationnelle des faits qui nous occu-

pent; quelle que soit la forme de la maladie, les symptômes généraux restent le plus souvent vagues et méconnaissables, et les lésions anatomiques offrent des degrés très variables de la néphrite interstitielle ou de la néphrite parenchymateuse. Aussi nous semble-t-il préférable de nous en tenir aux considérations que nous avons déjà fait entrevoir sur la marche de la maladie. Pour ne parler que du phénomène le plus habituel et le plus appréciable des néphrites, nous savons que l'albuminurie est *antérieure ou postérieure* à l'accouchement, de là la division que nous avons esquissée plus haut : *albuminurie primitive ou de la grossesse et de l'accouchement*, *albuminurie secondaire ou tardive*, la première étant *simple*, la seconde *infectieuse*, comme nous nous proposons de le démontrer.

Toutefois en clinique, la question ne se présente pas avec cette simplicité ; souvent en l'absence de tout accident, l'examen des urines a été négligé dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, et plus tard si l'attention est éveillée par des phénomènes fébriles de quelque gravité, on trouve dans l'urine des quantités notables d'albumine, sans qu'on puisse savoir si cette albuminurie s'est développée depuis l'apparition des accidents fébriles, ou si elle existait antérieurement. Souvent aussi l'albuminurie, en apparence insignifiante, qui se sera montrée au moment de l'accouchement ou dans les premiers jours qui suivent, reste stationnaire, et passe à l'état chronique, affirmant ainsi l'existence de lésions indiscutables des glandes rénales, sans qu'il soit possible de faire la part exacte de l'infection dans la production de ces phénomènes. Or il ne faut pas oublier que l'albuminurie gravidique elle-même comporte des états différents du rein. Tantôt en effet l'albuminurie existait avant la grossesse elle-même, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle s'est développée au cours même de la grossesse et habituellement à une époque rapprochée de l'accouchement. Si cette dernière est transitoire, et disparaît avec la cause qui l'a provoquée, il ne saurait en être de même de l'albuminurie ancienne, qui indiquerait l'existence d'une maladie de Bright antérieure à la grossesse. Dans ces cas la lésion rénale aggravée encore par les troubles de la circulation et par les modifications du sang qui sont dues à la grossesse, peut subir une recrudescence par le fait même de cette

influence, sans que les malades aient présenté d'accidents puerpéraux.

On peut donc observer une albuminurie *tardive simple*, mais elle n'est que la continuation d'un état antérieur à l'accouchement.

L'albuminurie qui est postérieure à l'accouchement est-elle toujours infectieuse? Survient-elle constamment sous l'influence d'accidents puerpéraux? Ici encore nous sommes obligé d'établir plusieurs catégories.

La fréquence relative de la scarlatine, chez les femmes, récemment accouchées autorise à faire des réserves sur l'albuminurie tardive que l'on voit apparaître chez les malades qui ont présenté une scarlatine franche, ou l'éruption dite scarlatiniforme sur laquelle nous reviendrons plus tard. Une albuminurie survenue dans ces conditions, en l'absence de toute complication pelvienne, nous paraîtrait devoir être rattachée à la scarlatine.

On trouve également quelques observations dans lesquelles la complication rénale se montrait après l'accouchement, sous l'influence de causes étrangères à la puerpéralité. C'est ainsi que Rayer¹ cite des exemples de pyélo-néphrite survenue chez des femmes qui présentaient des calculs dans les bassinets. A côté de ces faits il faut citer également les observations de Rayer sur l'albuminurie consécutive aux lésions graves de la vessie pendant l'accouchement. On comprend que la compression prolongée de la vessie par le forceps, ou par la tête fœtale, ou sa lésion à la suite de fausses manœuvres, peuvent engendrer des troubles inflammatoires qui se propagent aux reins à la façon des affections chirurgicales des voies urinaires, sans qu'il soit nécessaire pour cela de faire intervenir des accidents utérins ou péri-utérins. Cependant le plus souvent ces traumatismes graves s'accompagnent également d'infection puerpérale dont l'action vient singulièrement aider l'influence purement vésicale.

Enfin nous arrivons à une variété importante de ces néphrites que l'on pourrait appeler chirurgicales. Nous voulons parler de la néphrite consécutive au cathétérisme dont la nécessité est si fréquente chez les femmes accouchées. Cette variété rentre d'ailleurs

1. Royer, *Maladies des reins*, t. III, Paris, 1841.

plus directement que les précédentes dans les néphrites puerpérales proprement dites.

Olshausen¹ de Berlin a été jusqu'à la considérer comme la cause à peu près exclusive des altérations du rein chez les femmes en couches. Sans partager cette opinion exagérée, nous croyons que l'emploi inconsideré de la sonde peut contribuer dans une certaine mesure à favoriser l'éclosion des néphrites, mais nous sommes loin de repousser l'emploi du cathétérisme comme on a voulu le faire. La conduite du médecin est en effet rendue très difficile par les circonstances dans lesquelles se trouvent placées les malades. Souvent il persiste après l'accouchement un certain degré de paralysie ou tout au moins de faiblesse vésicale; les malades sont dans l'impossibilité d'uriner spontanément, et il n'est pas rare d'observer chez elles un développement exagéré de la vessie, qui provoque de la gêne hypogastrique, des douleurs pelviennes, capables de faire craindre quelquefois une complication péri-utérine. Or c'est le plus généralement à la suite d'accouchements laborieux et prolongés, d'opérations obstétricales graves que cet état se présente : les traumatismes prédisposent déjà les malades à l'infection. Si l'on pratique le cathétérisme avec une sonde malpropre (et cela est d'autant moins extraordinaire que la conformation de l'instrument en rend le nettoyage difficile); si avec cette sonde qui sert quelquefois indistinctement à toutes les malades, le médecin vient exercer de véritables traumatismes sur l'urèthre et la vulve déjà contusionnés ou même déchirés, conditions qui rendent quelquefois l'opération difficile, il n'est pas douteux que des complications graves puissent en résulter, soit du côté des voies urinaires, soit du côté même des organes génitaux qui auront été en contact avec l'instrument.

Si, d'autre part, la crainte exagérée de l'infection empêche de pratiquer le cathétérisme, la rétention d'urine augmente, et expose les malades non seulement aux complications rénales qui en sont la conséquence fatale, mais encore aux graves accidents de l'urinémie.

Aussi, tout en blâmant l'abus du cathétérisme, nous n'hésitons pas à en recommander l'emploi dès que les malades sont dans l'impossibilité de vider leur vessie, et cela sans attendre même que

1. Olshausen, *Beiträge für Geburtshülfe und Gynécologie*, Berlin, 1873.

la distension vésicale soit exagérée. On évitera certainement les accidents infectieux si l'on a recours aux précautions minutieuses que nous ne cessons de prescrire pour tout ce qui touche à l'hygiène des femmes en couches. La sonde préalablement nettoyée avec soin, devra être flambée ou tout au moins passée dans une solution forte d'acide phénique, et le cathétérisme devra être pratiqué avec toute la douceur désirable; on aura soin en outre de laver les parties génitales avec un liquide antiseptique avant et après l'opération. Dans de telles conditions le cathétérisme, d'ailleurs nécessaire, ne saurait présenter les graves inconvénients qui lui ont été reprochés.

Quoi qu'il en soit, toutes les affections rénales que nous venons de passer en revue n'appartiennent pas directement aux néphrites de l'état puerpéral tel que nous l'entendons. Si l'on tient compte de ces justes considérations, le domaine des néphrites puerpérales se trouvera singulièrement restreint, puisque nous n'envisageons comme telles *que les néphrites consécutives à l'accouchement, et survenant à l'exclusion de toutes les causes ordinaires de la production des néphrites.*

Il nous reste maintenant à déterminer les rapports des altérations rénales avec les maladies puerpérales, et nous étudierons ensuite les détails intimes du processus pathogénique.

Nous n'hésitons pas à considérer les néphrites puerpérales *comme une complication constante de la phlébite ou de la lymphangite utérine.*

Dans aucune de nos observations nous n'avons rencontré l'apparition de la néphrite tardive, en dehors des manifestations habituelles des accidents utérins ou péri-utérins. Tantôt l'albuminurie a été contemporaine de la maladie puerpérale; tantôt, c'est le cas le plus fréquent, elle s'est montrée 24 ou 48 heures, et même cinq ou six jours après les premiers phénomènes de la lympho-péritonite ou de la phlébite. Nous n'avons constaté aucune exception à cette loi, et même en étudiant les nombreuses observations que donnent Rayer et Hervieux, nous n'avons pas rencontré de faits nettement contradictoires. Le plus souvent l'albuminurie était signalée après l'apparition des accidents puerpéraux, et si dans quelques cas douteux elle a semblé être l'accident initial, nous pouvons faire

des réserves sur l'état antérieur des urines, qui n'avait pas été signalé.

Il n'en est pas de même de l'observation de Bucquoy dont nous avons parlé déjà à propos de la description des néphrites. L'absence d'albumine après l'accouchement, l'apparition des phénomènes nets de la maladie de Bright à une époque éloignée de l'accouchement, en dehors d'accidents puerpéraux, semblent bien indiquer l'existence d'une néphrite *primitive*, quoique *tardive*. Or il est à remarquer que dans ce fait les symptômes de la néphrite ont présenté une netteté et une intensité que l'on ne rencontre pas habituellement dans nos néphrites infectieuses. Ne s'agissait-il pas là d'un cas de néphrite aiguë ordinaire, dont la cause pourrait être attribuée à un refroidissement, ou à quelque autre influence étrangère à l'état puerpéral?

Des faits analogues seraient susceptibles d'une explication que nous fournit d'ailleurs l'état puerpéral physiologique. Mayor a décrit dans la néphrite gravidique des lésions parenchymateuses indiscutables, ces lésions rétrocedent en général après l'accouchement; mais n'est-il pas possible d'observer une recrudescence au bout de quelques jours sous l'influence de causes en apparence insignifiantes? De plus une néphrite ancienne, en partie guérie, ne peut-elle pas être le point de départ de poussées aiguës au moment de l'accouchement? Ces hypothèses n'ont rien d'in vraisemblable; elles reposent sur les données de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Quoi qu'il en soit, les néphrites puerpérales sont intimement liées aux complications des suites de couches; nous les avons toujours trouvées associées à ces dernières, et soumises dans une certaine mesure à leurs fluctuations. L'albuminurie augmente, diminue avec les lésions pelviennes, et quelquefois les deux affections suivent pour ainsi dire une courbe identique. Ce fait avait été déjà signalé par M. Hervieux.

Est-il possible d'admettre l'existence de *manifestations rénales* de l'infection puerpérale en l'absence de tout accident utérin ou péri-utérin? M. Hervieux a signalé plusieurs cas d'albuminurie avec fièvre, qu'il n'hésite pas à rattacher à l'infection puerpérale; mais en l'absence de toute localisation nette et précise, on pourrait croire

que notre éminent collègue envisage la néphrite comme une manifestation possible de l'empoisonnement puerpéral, alors que celui-ci ne s'est révélé par aucun autre symptôme.

Nous n'avons pas observé de faits analogues, et nous pensons que la néphrite, comme tous les autres accidents de la puerpéralité, a son point de départ dans la plaie utérine. A celle-ci succède la phlébite ou la lymphangite, et ce n'est que consécutivement à l'une ou à l'autre de ces affections que l'on voit apparaître les lésions viscérales éloignées.

Est-il possible de rattacher actuellement les formes anatomiques de la néphrite aux différentes formes de l'infection puerpérale? Il n'est pas douteux pour nous que la forme suppurée, en dehors des cas où elle a trouvé sa cause dans le cathétérisme ou les lésions vésicales, soit constamment en rapport avec la phlébite utérine. Elle apparaît au même titre que les autres altérations pyohémiques des viscères. Mais la forme commune, la véritable néphrite puerpérale dont Mayor a donné la description anatomique, se rencontre beaucoup plus fréquemment que la précédente, et elle existe aussi bien dans la lymphangite que dans la phlébite, et dans les formes mixtes de l'infection puerpérale. Il est donc impossible de préciser actuellement l'action que peut exercer sur son développement l'altération primitive du système veineux ou du système lymphatique. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est qu'elle est plus constante dans les formes aiguës, aux allures franchement infectieuses, que dans les formes bénignes.

L'âge des malades ne paraît pas exercer une grande influence sur sa production, elle est plus fréquente chez les primipares en raison même de la fréquence plus grande chez les mêmes malades, des complications puerpérales.

Quant au processus intime de l'altération rénale, il est encore l'objet de discussions pour les pathologistes, et il est difficile d'en donner une explication nette et précise.

Si l'on envisage l'albuminurie gravidique, on la trouve interprétée successivement par toutes les causes auxquelles on rattache généralement le passage de l'albumine dans l'urine. Gubler et Jaccoud invoquent l'influence dyscrasique, c'est-à-dire une altération primitive du sang. Pour le premier, il s'agirait d'une hyperleucomatose,

c'est-à-dire d'un excès d'albumine dans le sang ; pour le second d'une transformation moléculaire de l'albumine elle-même. Il est vrai que Gubler accepte, mais à titre secondaire les altérations de l'épithélium des tubuli. Les accoucheurs ont surtout invoqué la théorie mécanique basée sur ce fait que l'utérus gravide comprimerait les vaisseaux de la partie inférieure de l'abdomen et augmenterait la congestion rénale.

L'albuminurie du travail a été expliquée par l'influence des contractions utérines qui feraient refluer le sang des vaisseaux utéro-ovariens et accroîtraient ainsi brusquement la tension du sang dans la glande rénale. Peter¹ défend une théorie qui est à la fois dyscrasique et mécanique, puisqu'elle implique la pléthore gravidique, c'est-à-dire un accroissement de la masse totale du sang, d'où excès de tension dans les glomérules, qui laisseraient transsuder le sérum du sang en nature, conformément à la théorie de Kuss sur la sécrétion urinaire.

Les lésions épithéliales ont été aussi invoquées comme la cause exclusive de l'albuminurie. Enfin d'autres auteurs ont fait valoir l'influence d'une augmentation de la pression intra-canaliculaire dans le rein, par suite de la compression de l'utérus sur les uretères, ou par le fait d'une complication vésicale mettant obstacle au cours de l'urine. (Chamberlain².)

Or aucune de ces théories, envisagée isolément, ne donne une explication satisfaisant à toutes les formes de l'albuminurie puerpérale ou gravidique. Toutes ont contre elles ce fait que les mêmes causes se rencontrant chez un très grand nombre de femmes enceintes, on n'en voit que très peu être atteintes d'albuminurie.

Mayor³ a démontré d'une façon indiscutable l'existence dans la néphrite gravidique, de lésions épithéliales rappelant celles de la néphrite parenchymateuse. S'agit-il là d'un phénomène primitif ou secondaire, c'est ce que nous ne pouvons déterminer. Mais il ne nous répugne pas d'admettre pour expliquer l'albuminurie un enchainement de la plupart des causes qui ont été invoquées trop exclusivement.

Le sang est certainement modifié dans sa quantité et dans sa

1. Peter, *loc. cit.*

2. Chamberlain, *Amer. Journ. of obstet.*, 1877.

qualité, le développement de l'utérus gravide gêne considérablement la circulation des viscères et celle du rein en particulier. Cet état crée une prédisposition évidente.

Qu'il survienne une cause occasionnelle quelconque : un refroidissement, un excès de fatigue, un ralentissement même dans l'excrétion de l'urine, la mesure de la tolérance se trouve dépassée, l'altération anatomique et physiologique est constituée. En voyant l'albuminurie transitoire des gravidiques aboutir ultérieurement à la véritable maladie de Bright, on a quelque peine à admettre qu'il se soit agi primitivement d'une simple influence dyscrasique ou mécanique.

Bien plus obscure est encore la question de l'albuminurie et du développement des lésions rénales dans les néphrites puerpérales proprement dites, c'est-à-dire survenant au cours des maladies puerpérales, à une époque relativement éloignée de l'accouchement. Ici la cessation de la gravidité diminue singulièrement la valeur des théories mécaniques.

Faut-il admettre avec Liebermeister l'influence de l'élévation de la température par laquelle il explique l'albuminurie dans toutes les maladies fébriles ? Mais les maladies puerpérales sont loin d'entraîner constamment une hyperthermie considérable. Souvent au contraire les lésions évoluent d'une façon insidieuse, au milieu d'une apyrexie presque complète, que viennent interrompre des accès fébriles intermittents. Et d'une façon générale, l'élévation thermique reste au-dessous du niveau qu'elle atteint dans un grand nombre de maladies fébriles. Une influence aussi peu accentuée serait-elle de nature à déterminer de telles modifications dans la structure et dans les fonctions du rein ?

Nous acceptons plus volontiers l'hypothèse d'une néphrite infectieuse analogue à celles qu'a décrites notre ami le professeur Bouchard¹. Il attribue l'albuminurie et les altérations cellulaires du rein au passage des microbes qui s'élimineraient de l'organisme par cette voie.

Ces néphrites infectieuses de Bouchard sont bien différentes de celles qui ont été décrites par les Allemands. En effet dans les cas

1. Bouchard, *Soc. clinique*, 1880.

signalés par Birch-Hirschfeld, Klebs, Fischer, il s'agissait de véritables embolies capillaires causées par l'accumulation de microbes. Au contraire les faits signalés par Bouchard se rapportent à une simple *irritation superficielle et légère*, provoquée dans les cellules des tubuli par le passage des organismes infectieux. Bien que nous n'apportions pas de faits nouveaux à l'appui de cette intéressante théorie, nous la croyons plus propre que les précédentes à expliquer la marche des accidents que nous avons pu observer. Quant à la discordance apparente que présentent nos néphrites puerpérales passant quelquefois à l'état chronique, avec les néphrites infectieuses de Bouchard, qui guérissent toujours lorsque la maladie générale est terminée, nous l'expliquerons par la prédisposition dont nous avons parlé plus haut. Il est probable que les modifications imprimées par la grossesse aux glandes rénales, contribuent puissamment à entretenir et à aggraver l'action nocive des microbes, qui est en général plus superficielle dans les autres maladies infectieuses.

Quant à la forme suppurée de la néphrite puerpérale, elle n'exige pas d'explications spéciales. Elle se rattache évidemment aux manifestations de la pyohémie, et présente un développement analogue à celui des autres lésions viscérales que l'on observe communément dans l'infection purulente d'origine chirurgicale.

Il peut se faire cependant que dans certains cas la lésion rénale soit plus directement en rapport avec les lésions utérines ou péri-utérines. Rayer signale une observation extrêmement intéressante où il existait du côté gauche une phlébite suppurée de la veine rénale, ayant succédé à une inflammation de la veine utéro-ovarienne du même côté. Rayer rappelle que Robert Lee avait publié une observation analogue. Bien que notre attention ait été éveillée par ces remarquables observations, nous avons vainement cherché de tels rapports. Malgré la fréquence de l'inflammation des veines utéro-ovariennes, nous n'avons jamais pu rencontrer la propagation de la phlébite à la veine rénale, aussi nous signalons ces faits en raison de leur rareté.

§ 8. — **Traitement.**

Les descriptions qui précèdent ont déjà fait prévoir la part restreinte que pouvait occuper la thérapeutique dans l'histoire des néphrites puerpérales. Quelles indications en effet peut-on espérer combattre, lorsqu'on est en présence d'une affection difficile à constater, et plus difficile encore à atteindre ? Si un traitement actif peut être de quelque valeur avant l'accouchement, ou au moment même de l'accouchement, en raison de la congestion intense qui aggrave alors les lésions rénales, il n'y a pas lieu d'y songer lorsqu'il s'agit de l'albuminurie tardive. Les ventouses scarifiées appliquées sur la région lombaire convenaient parfaitement à l'époque de l'accouchement, mais ici elles contribueraient à épuiser une malade déjà bien affaiblie par les accidents puerpéraux qui ont précédé la néphrite.

La première condition à remplir lorsqu'on aura fait le diagnostic de néphrite puerpérale, sera de soumettre la malade au régime lacté absolu. Si l'on est en présence d'accidents qui indiquent la suppuration, on emploiera le sulfate de quinine. Enfin il ne faut pas oublier que la néphrite est sous la dépendance de l'affection péri-utérine, d'où la nécessité de traiter celle-ci comme il a été indiqué précédemment.

Mais il faudra avoir soin de proscrire du traitement de la lymphopéritonite tout ce qui pourrait aggraver la lésion rénale, tel que les vésicatoires, etc. On devra de même être très réservé en ce qui regarde l'emploi de médicaments toxiques qui s'éliminent par les reins. L'élimination devenant insuffisante par suite de la suppression des fonctions rénales, l'accumulation d'un toxique quelconque dans l'organisme pourrait entraîner de graves accidents.

En même temps il faudra activer les fonctions digestives, donner de temps en temps des purgatifs légers, si toutefois les complications péritonéales le permettent, pour entretenir un peu de diarrhée et faciliter l'élimination des produits excrémentitiels.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS CARDIO-PULMONAIRES CHEZ LES FEMMES EN COUCHES

§ 1. — Endocardites.

Endocardite ulcéreuse. — Parmi les manifestations viscérales de la puerpéralité, l'endocardite est celle dont l'interprétation offre les plus grandes difficultés, en raison des phénomènes complexes qui accompagnent son évolution.

Elle se présente le plus ordinairement sous la forme ulcéreuse, c'est-à-dire que l'inflammation de la membrane, au lieu d'aboutir à l'épaississement simple ou à la production de masses végétantes, se caractérise surtout par sa tendance destructive.

A l'injection et à l'infiltration inflammatoire du début succède rapidement une période d'ulcération. Il se forme dans les points enflammés de petits abcès moléculaires qui s'ouvrent dans la cavité ventriculaire ou aortique, et dont la poche se distend sous le choc du sang, et constitue de petits anévrysmes. Ceux-ci ne tardent pas à leur tour à être déchirés, et leurs fragments, entraînés par l'ondée sanguine, vont constituer en divers points du corps des foyers d'embolie. Mais dans une variété de la maladie, et c'est celle qu'on observe le plus fréquemment chez les femmes en couches, ce processus ulcéreux, destructif, se complique d'un élément infectieux. Les particules emportées dans les différents viscères ne constituent plus seulement des embolies simples, mais des foyers d'infection. La nécrose locale des éléments fait place ici à la pyohémie. L'économie tout entière est infectée par les produits septiques qui proviennent de l'endocarde ulcéré. Telles sont les conséquences habituelles de l'endocardite ulcéreuse, dans quelque condition qu'on l'observe.

Or on reconnaît là des accidents absolument analogues à ceux que présente la forme infectieuse de la phlébite puerpérale. Ce sont

les mêmes altérations viscérales, c'est le même processus envahissant, donnant lieu partout à la destruction des tissus normaux et à la production d'abcès. Ajoutons que les manifestations cliniques sont sensiblement les mêmes : le début est signalé par un malaise intense, par des frissons répétés s'accompagnant de l'élévation de la température, en un mot par les phénomènes que nous avons décrits pour la première période de la phlébite utérine. A cette époque, les localisations cardiaques sont aussi vagues et aussi peu accentuées dans l'endocardite ulcéreuse, que les altérations de l'utérus dans la phlébite. Puis plus tard les complications pulmonaires, rénales, hépatiques, articulaires se rencontrent également, avec les mêmes symptômes, une marche identique dans les deux maladies.

On conçoit que cette ressemblance absolue était bien faite pour amener de la confusion dans l'étude de ces phénomènes.

Quand les lésions de l'endocarde sont établies, il est impossible de douter de l'influence qu'elles ont prise sur la marche de la maladie. Comme elles se terminent constamment par la mort, on a sous les yeux à la fois les infarctus viscéraux, et les ulcérations de l'endocarde, on tient les deux termes du processus embolique.

Mais l'endocardite a-t-elle été primitive, spontanée? Ou a-t-elle au contraire son origine en amont du cœur, dans le système veineux de l'utérus?

Nous avons vu qu'il était à peu près impossible de demander à la clinique la solution de ce problème. Maintes fois au début de la phlébite utérine, on ne constate aucune lésion appréciable de l'utérus et des annexes. Le palper abdominal, le toucher vaginal ne donnent aucune indication précise.

Nous ne pouvons pas reproduire ici tous les détails que nous avons donnés à ce sujet, mais nous ne saurions trop insister sur ce point, que dans la période du début les deux maladies ont une symptomatologie confuse assez analogue, et que dans la période de généralisation, les phénomènes observés relèvent aussi bien de l'une que de l'autre.

Il semble que l'anatomie pathologique doive toujours donner nettement la solution du problème; or il n'en est rien. Si l'on trouve des lésions étendues du système veineux de l'utérus, des

abcès dans les sinus, des caillots et des amas puriformes dans les branches de l'hypogastrique, il n'est pas douteux que l'on ne soit en présence de la phlébite utérine, et le caractère secondaire de l'endocardite paraît évident. Mais souvent les choses ne se passent pas ainsi ; les traces de la phlébite utérine sont quelquefois aussi difficiles à démontrer sur le cadavre qu'elles étaient obscures pendant la vie des malades. Il n'est pas rare que les altérations soient limitées à deux ou trois troncs veineux, quelquefois à une seule veine, et pour les découvrir, il faut une dissection minutieuse, patiente, qui suive pour ainsi dire tous les rameaux veineux à leur sortie de l'utérus. Nous pouvons même dire que ces recherches exigent une habitude toute spéciale, car nous avons souvent eu l'occasion de démontrer des lésions qui avaient échappé à des observateurs diligents et dont la compétence n'était pas discutable.

Si nous cherchons dans la littérature médicale des documents sur cette question, nous rencontrons des faits à l'appui de ces deux opinions, les uns démontrant la subordination de l'endocardite à la phlébite infectieuse, les autres établissant le caractère primitif des altérations de l'endocarde.

Aussi la plupart des auteurs acceptent volontiers une théorie éclectique, et on trouve presque partout formulée cette opinion que l'endocardite des femmes en couches est tantôt l'effet, tantôt la cause de la pyohémie. Elle succéderait à la phlébite des veines du bassin, mais elle pourrait aussi apparaître comme le phénomène primitif de l'infection puerpérale.

Nous ne pouvons pas accepter cette conclusion ; pour nous l'endocardite puerpérale ulcéreuse est *toujours secondaire*.

Fidèle à la théorie que nous nous faisons des maladies puerpérales, nous considérons l'endocardite comme une des nombreuses expressions de la pyohémie : par conséquent, son origine remonte aux lésions des veines utérines.

Dans les autopsies de femmes qui ont succombé après l'accouchement à ces complications cardiaques, nous avons constamment rencontré des altérations plus ou moins étendues des veines de l'utérus ou des annexes.

Ces mêmes lésions ont été signalées par un grand nombre d'observateurs, dans des cas analogues. Et en raison des nombreuses

difficultés que nous avons signalées, nous ne pouvons nous empêcher de faire des réserves au sujet des observations négatives, malgré la compétence indiscutable de leurs auteurs.

Nous ne voulons certes pas faire œuvre de doctrinaire en jugeant à priori des faits que nous n'avons pas observés pour les approprier à l'opinion que nous défendons de l'infection puerpérale. Mais en présence de l'enchaînement constant de tous les accidents infectieux que nous avons vus, nous avons bien le droit de nous étonner d'une complication que rien ne motiverait. Nous n'avons jamais rencontré dans nos longues recherches, sur les suites de couches, un seul exemple d'auto-infection, nous ne pouvons croire que l'endocarde reste en dehors de la loi commune à tous les viscères.

Il est vrai que la plupart des auteurs admettent « *une altération du sang* ». Quelle est cette altération? Où a-t-elle son point de départ? En cherchera-t-on l'origine dans un empoisonnement vague, dans une fièvre essentielle?

Pour nous cette altération du sang n'est pas douteuse, mais elle est elle-même *secondaire*, et elle a pris naissance dans les complications de la plaie utérine ou des autres lésions génitales.

Dès lors l'endocardite n'est plus une maladie distincte de la puerpéralité, c'est une des nombreuses complications de la phlébite utérine, dont nous avons donné plus haut la description.

Endocardite rhumatismale. — D'ailleurs l'endocardite ulcéreuse n'est pas absolument constante chez les femmes en couches : nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer l'*endocardite* simple ou l'*endo-péricardite* au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, survenu quelques jours après l'accouchement.

Pourquoi l'endocardite n'aurait-elle pas revêtu ici la forme ulcéreuse, si cette transformation dépendait exclusivement de l'état puerpéral, en dehors de toute altération de l'utérus et des annexes? Or dans ces cas les suites de couches sont restées absolument normales; l'endocardite a pu évoluer comme une simple lésion rhumatismale, sans donner lieu à des phénomènes infectieux, parce que la plaie utérine n'a pas laissé pénétrer dans l'organisme les germes morbides dont la présence aurait infailliblement modifié le processus de l'affection cardiaque.

En résumé, les maladies de l'endocarde que l'on rencontre chez

les femmes en couches, peuvent être des *endocardites simples* ou des *endocardites ulcéreuses*.

Les premières sont *primitives*, elles surviennent d'emblée ou se développent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation infectieuse et ne modifient en rien les suites de couches. Il s'agit donc d'un accident rhumatismal, n'ayant avec la puerpéralité que des rapports de coïncidence.

L'endocardite ulcéreuse est *secondaire*, et elle appartient en propre à la septicémie puerpérale, dont elle n'est qu'une manifestation, au même titre que la pleurésie, la pneumonie, etc. Si elle joue un rôle plus actif dans la production des accidents infectieux, cela tient à l'importance de l'organe atteint. La communication incessante des foyers locaux avec le courant circulatoire tend à la généralisation rapide des lésions.

Mais les deux formes de l'endocardite n'ont rien de *spécial à la puerpéralité*.

L'endocardite simple relève de la diathèse rhumatismale, l'endocardite infectieuse est une complication de la pyohémie, et peut par conséquent se rencontrer dans les cas ordinaires d'infection purulente, quelle que soit leur origine.

D'ailleurs l'une et l'autre de ces maladies conservent leur physiologie propre; elles évoluent avec leur cortège habituel de symptômes que nous n'avons pas besoin d'étudier ici d'une façon détaillée.

§ 2. — Pleurésies.

Discussion. — Pathogénie. — La plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies puerpérales n'ont pas manqué de signaler les lésions de la plèvre comme l'une des complications les plus fréquentes que l'on puisse rencontrer.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les nombreux documents que l'on trouve à ce sujet dans la littérature médicale. Rappelons cependant que la pleurésie s'est présentée avec un tel degré de fréquence que quelques médecins ont pensé qu'elle pouvait jouer un rôle prépondérant dans les affections puerpérales.

Charrier¹ dans sa thèse, rapportant une épidémie de la Maternité dans laquelle les lésions pleurales étaient plus constantes que celles du péritoine, arrive à considérer la pleurésie comme une *forme distincte de la fièvre puerpérale*, et qui existerait à l'exclusion de toute altération abdominale.

Le fait est exact en ce qui concerne l'existence de la pleurésie en l'absence de la péritonite, mais les conclusions nous paraissent sensiblement exagérées. Et à l'inverse de l'auteur que nous venons de citer, nous commencerons au début même de ce sujet par poser une question qui peut sembler paradoxale au premier abord. *Existe-t-il une pleurésie puerpérale?*

Certes les lésions de la plèvre chez les femmes qui succombent aux suites de couches sont absolument incontestables. M. Hervieux en a cité de très nombreux exemples, nous-même nous les avons relevées dans la plupart de nos autopsies et bien loin de songer à en atténuer l'importance, nous n'hésitons pas à affirmer qu'elles sont très fréquentes, nous dirions volontiers, presque constantes. Mais peut-on les envisager comme appartenant en propre à la puerpéralité? Sont-elles en un mot des manifestations primitives, de l'état puerpéral physiologique ou pathologique? Méritent-elles d'occuper à ce titre une place distincte dans l'histoire des maladies puerpérales?

Pour nous, la réponse ne saurait être ambiguë. Si fréquentes que soient les pleurésies chez les femmes en couches, elles sont toujours des complications *secondaires, consécutives aux altérations de l'utérus ou des annexes*.

Quand il s'agissait des néphrites, des arthrites, on pouvait encore discuter le caractère primitif ou secondaire de ces affections.

En effet, les lésions du rein qui se développent dans le cours de la grossesse, les manifestations articulaires que l'on voit apparaître dans les mêmes conditions, peuvent légitimer cette discussion. Et bien que nous n'ayons pas hésité nous-même à rattacher ces complications aux lésions infectieuses de l'utérus et des annexes, nous avons été amené à faire quelques réserves pour les cas où ces affections n'étaient que la continuation d'états antérieurs à l'accouchement.

1. Charrier, th. Paris, 1855. *Pleurésie puerpérale*.

Mais ici nous n'avons pas de telles causes d'erreur : si l'on voit pendant la grossesse des poussées congestives du côté du poulmon, elles n'ont en général aucun retentissement sur la plèvre. Le plus souvent donc on se trouve en présence de pleurésies qui se sont développées après l'accouchement, et il s'agit seulement de reconnaître les rapports qu'elles peuvent offrir avec les suites de couches.

Dès le début nous avons à distinguer deux cas, suivant que la pleurésie apparait en dehors de tout accident puerpéral, ou en même temps que des troubles graves du côté de l'utérus et des annexes.

Or, s'il s'agit d'une pleurésie aiguë, franche, qui débute sans avoir été précédée d'aucune complication abdominale, si cette pleurésie évolue d'une façon régulière, normale, ne présentant dans sa marche aucune particularité qui puisse la faire distinguer des pleurésies communes et banales, il nous paraît impossible de lui attribuer la qualification de puerpérale pour cette seule cause qu'elle apparait chez une femme récemment accouchée.

Mais, dira-t-on, la puerpéralité modifie la marche de la maladie et lui imprime un caractère tout spécial de gravité. Cela est vrai dans une certaine mesure : par ce seul fait que la pleurésie se développe chez une femme affaiblie par la grossesse et par l'accouchement, elle aura plus de tendance à suivre une marche fatale. Mais il s'agit ici d'une influence banale, l'épuisement, que l'on retrouve dans une foule d'états différents, et qui se manifeste surtout en diminuant la résistance de l'organisme.

Toutefois, il n'y a nullement lieu de décrire à ce sujet un processus spécial, la maladie conservant sa physionomie propre, et les complications qui peuvent en résulter ne différant en rien de celles que l'on observe dans des états cachectiques analogues.

Mais si la pleurésie aboutit à la suppuration, ne peut-elle pas retentir à son tour sur l'organisme tout entier, et fournir cette objection que la pleurésie a pu être la première manifestation de l'infection puerpérale. Nous n'avons jamais rien rencontré d'analogue dans nos nombreuses observations; toujours la pleurésie purulente nous a paru le résultat des lésions qui avaient eu leur point de départ dans l'utérus. Et quand même on signalerait un tel enchainement de phénomènes exceptionnels, nous ne saurions voir une complication de la puerpéralité dans une affection ana-

logue, alors que les organes génitaux seraient absolument indemnes de toute lésion.

Il n'est pas besoin de l'état puerpéral pour qu'une pleurésie purulente entraîne des accidents pyohémiques. On en a signalé de nombreux exemples chez des hommes et chez des enfants. Aussi, l'intégrité des organes génitaux étant démontrée, nous n'hésiterions pas à absoudre la puerpéralité, même en présence de ces faits compromettants.

Hâtons-nous d'ailleurs de déclarer que les faits du second groupe sont de beaucoup les plus nombreux et les plus fréquents. Généralement en effet, la pleurésie s'observe dans le cours de l'état puerpéral *pathologique*. Elle survient à une époque variable, mais son caractère secondaire s'affirme déjà par son apparition plus ou moins tardive, alors que des accidents ont été signalés depuis quelques jours dans le système génital. Les anciens auteurs la considéraient volontiers comme un exemple de métastase. Il n'est plus possible de soutenir aujourd'hui une pareille opinion, car il est facile d'expliquer sa production, et de montrer les rapports intimes qu'elle présente avec les lésions de l'utérus et des annexes.

C'est dans la lymphe-péritonite qu'elle a sa plus grande fréquence, on peut dire qu'elle est absolument constante lorsque la péritonite est généralisée. La propagation se fait d'une façon évidente par les voies lymphatiques. On sait qu'il existe au niveau du centre phrénique du diaphragme des fentes lymphatiques qui font communiquer sur un grand nombre de points le péritoine et la plèvre. Aussi lorsque la péritonite gagne la région sus-ombilicale, dès qu'elle atteint la face inférieure du diaphragme, on voit apparaître des signes évidents de pleurésie diaphragmatique, indiquant le passage de l'inflammation à la séreuse thoracique. Pour bien accentuer l'analogie de ces accidents, nous les désignons volontiers sous le nom de *diaphragmatite supérieure et de diaphragmatite inférieure*, n'envisageant du moins que les phénomènes cliniques.

De la partie inférieure de la plèvre, l'inflammation s'étend plus ou moins rapidement à la totalité de la séreuse, d'un seul côté, ou des deux côtés. En général, la pleurésie est séro-purulente, comme la péritonite qui a été son point de départ. Le liquide est peu abon-

dant; du reste, au point de vue anatomique, les deux affections ont une très grande analogie.

Dans la phlébite, la pleurésie survient au même titre que les autres manifestations viscérales de la pyohémie : elle est le résultat d'embolies infectieuses, d'infarctus qui ont leur siège le plus souvent à la surface du poumon, ou quelquefois, exceptionnellement, à la surface du feuillet pariétal de la plèvre.

La lésion peut rester quelque temps localisée autour du foyer pulmonaire, mais le plus souvent elle s'étend à une grande partie ou à la totalité de la plèvre.

Enfin, s'il s'agit de cas mixtes, dans lesquels la phlébite utérine s'associe à la lymphangite et à la lympho-péritonite, la pleurésie peut se développer par les deux procédés que nous avons signalés.

Marche et diagnostic. — Ces considérations pathogéniques rendent compte des nombreuses variétés que présentent ces pleurésies au point de vue clinique et au point de vue anatomique.

Dans les cas de *pleuro-péritonite*, les lésions de la plèvre sont assez uniformes : elles présentent avec des degrés plus ou moins accentués les caractères de la pleurésie purulente aiguë, et leur siège varie surtout suivant l'époque de la mort, celle-ci ne permettant souvent pas aux altérations de dépasser la région diaphragmatique.

En résumé, les lésions pleurales qui sont manifestement sous la dépendance de l'état puerpéral pathologique ne présentent aucun caractère qui permette de leur attribuer un processus spécial.

Elles nous apparaissent comme dues à la propagation de la péritonite, ou à la généralisation de la pyohémie. On peut donc les rencontrer dans toutes les circonstances qui donneront lieu à la production de péritonites généralisées, ou à l'infection purulente.

Il s'agit donc de *lésions secondaires*, communes à une foule d'états, et qui ne méritent pas d'être décrites à part dans l'histoire des maladies puerpérales.

Quant aux phénomènes cliniques, ils varient suivant l'étendue des lésions, depuis les symptômes vagues de la pleurésie diaphragmatique, qui se réduisent quelquefois à peu près exclusivement à la dyspnée, jusqu'aux signes classiques de la pleurésie généralisée.

Toutefois, dans les faits de ce genre, le début sera toujours promp-

tement indiqué par une exagération rapide de la dyspnée, que causait déjà la péritonite, et par l'angoisse croissante des malades.

La pleurésie qui survient au cours de la phlébite est beaucoup plus insidieuse, à l'exemple des autres manifestations de cette maladie. Ses lésions sont d'ailleurs variées, et les phénomènes auxquels elle donne lieu diffèrent sensiblement. Elles sont toujours constituées anatomiquement par des pleurésies purulentes, mais leur siège et leur étendue n'ont rien de précis.

L'inflammation peut quelquefois rester limitée pendant plusieurs jours autour du foyer infectieux primitif, puis elle s'étendra rapidement. Aussi leur diagnostic est-il très difficile, en raison surtout des phénomènes généraux qui s'appliquent à la fois à la plupart des manifestations de la pyohémie. De là l'obligation de surveiller très attentivement la respiration des femmes atteintes d'accidents puerpéraux. Il ne faut pas oublier que ces altérations contribuent singulièrement à aggraver le pronostic tant au point de vue des complications locales qu'à celui de la marche générale de l'infection.

§ 3. — Affections pulmonaires.

Congestion pulmonaire. — Les altérations du poumon sont également fréquentes dans l'état puerpéral; cependant il y a lieu de se demander encore ici s'il existe véritablement des pneumonies puerpérales, c'est-à-dire des inflammations pulmonaires qui, en raison de leur marche, des conditions dans lesquelles elles se développent, peuvent revêtir une physionomie propre à la puerpéralité. Nous n'avons jamais rien observé d'analogue chez les femmes en couches, et nous pensons que les pneumonies, pas plus que les pleurésies, ne sauraient constituer une entité distincte dans la nosologie de l'état puerpéral.

Cependant cette distinction est rendue beaucoup plus difficile ici en raison des modifications que la grossesse imprime à la circulation, et qui retentiraient surtout sur le poumon d'après certains auteurs.

Cette question a principalement été étudiée par Peter¹ qui lui

1. Peter, *Clin. méd.*, t. II.

consacre un chapitre important dans ses leçons cliniques. La congestion pulmonaire serait d'après cet auteur une des manifestations les plus fréquentes de la *pléthore gravidique*.

Il y aurait une hyperémie constante des poumons chez les femmes grosses; à un degré plus avancé, il se produit des phénomènes congestifs intenses et rapides, qui pourraient déterminer promptement des accidents asphyxiques. Peter pense que cet état des poumons à la fin de la grossesse est comparable à celui des reins, où il explique l'albuminurie par une exagération de la circulation rénale, susceptible de laisser à sa suite des lésions persistantes.

Cette hyperémie, en quelque sorte physiologique, serait pour lui la cause habituelle des hémoptysies et des congestions pulmonaires à forme asphyxique, qu'il a observées un certain nombre de fois chez de jeunes accouchées. Hervieux signale des faits analogues. Dans plusieurs cas, ces auteurs ont observé, à la suite de l'accouchement, des phénomènes asphyxiques s'accompagnant d'hémoptysies abondantes, et qui survenaient en l'absence de toute complication utérine ou péri-utérine. Ces accidents se renouvelaient quelquefois plusieurs jours de suite, et faisaient redouter le début d'une tuberculisation pulmonaire. Or Peter a pu observer pendant plusieurs années les malades qui avaient eu ces hémoptysies, et il n'a pas constaté ultérieurement les symptômes de la tuberculose ou d'une affection cardiaque.

Nous avons eu quelquefois l'occasion d'observer des faits semblables, mais plutôt chez des femmes enceintes, qui présentaient d'ailleurs une gêne considérable de la circulation comme le démontraient d'énormes varices des membres inférieurs. Nous n'avons rencontré que très exceptionnellement des hémoptysies après l'accouchement, et nous n'avons pas pu revoir les malades plus tard, de sorte que nous ne pouvons nous prononcer d'une façon nette sur cette question.

De tels faits sont d'ailleurs parfaitement explicables par les modifications du sang dans la grossesse, par la gêne mécanique de la circulation, et par les brusques changements de pression que déterminent dans l'appareil circulatoire les phénomènes de l'accouchement.

Faut-il attribuer à ces accidents une influence directe sur les phlegmasies de l'appareil respiratoire qui surviennent une ou plu-

sieurs semaines après l'accouchement? Peter rattache à cette cause des hémoptysies qu'il observa chez une malade atteinte de pleurésie 4 semaines après la délivrance.

Nous croyons qu'on doit être très réservé dans l'appréciation d'accidents aussi *tardifs des suites de couches normales*. A une période aussi éloignée de la puerpéralité, on ne peut guère rencontrer que des accidents *dus à des suites de couches pathologiques*, ou des maladies en dehors de l'état puerpéral. Le retour à l'état normal de tous les organes modifiés par la grossesse ne se fait pas attendre aussi longtemps, s'il n'est pas survenu de complications génitales.

Peter insiste sur une distinction qui nous paraît très importante, c'est qu'il s'agit habituellement dans ces cas d'une congestion simple et non pas d'une phlegmasie. Il signale même une particularité intéressante, c'est l'élévation de la température locale (prise dans le 6^{me} espace intercostal), tandis que la température axillaire reste sensiblement la même. La température locale dépassait la température axillaire de 5 à 8 dixièmes; les oscillations correspondaient constamment aux poussées congestives.

On peut donc considérer l'affection que nous venons d'étudier comme une altération pulmonaire propre à l'état puerpéral, mais elle appartient également, et même dans une proportion plus considérable, à la grossesse. Il ne s'agit donc pas d'une maladie *puerpérale* dans le sens précis que nous attachons à ce mot.

Cet état morbide se résume à un accident local assez grave pour compromettre la vie des malades, mais si la plaie utérine n'a été le point de départ d'aucune complication, s'il n'est survenu dans l'utérus ou dans les annexes aucune lésion des lymphatiques ou des veines pouvant déterminer l'infection de l'économie, cette congestion du poumon reste un phénomène purement local, et qui n'est nullement destiné à jouer un rôle primitif dans la généralisation de l'empoisonnement puerpéral.

Pneumonies secondaires. — Mais s'il survient des complications du côté du système génital, si l'organisme est infecté par la plaie utérine, les localisations pulmonaires trouveront dans cet état congestif antérieur une circonstance éminemment favorable à leur évolution. C'est alors qu'on verra se développer les lésions pulmo-

naires de la puerpéralité, lésions *secondaires* comme toutes les manifestations viscérales de cette maladie.

Au point de vue anatomique et clinique, on peut distinguer deux formes, suivant que les lésions du poumon sont étendues, massives, ou disséminées en foyers nombreux et isolés.

La première forme appartient plus spécialement à la lymphopéritonite, elle coïncide avec les pleurésies si fréquentes dans ce cas mais elle peut aussi se rencontrer en dehors des accidents pleuraux.

Elle consiste généralement en une congestion très intense, qui occupe d'une façon à peu près symétrique la base des deux poumons sur une étendue variable. Il ne s'agit pas ici d'une pneumonie vraie, mais bien plutôt d'une splénisation diffuse, analogue à celle que l'on rencontre dans les fièvres graves. Les poumons sont violacés, livides, ils crépitent sous la pression du doigt, et à la coupe on voit en quelques points des noyaux indurés qui ne surnagent plus, bien qu'ils ne présentent pas l'apparence homogène de l'hépatisation véritable.

D'ailleurs cet état n'offre rien de particulier, il correspond tout à fait à la splénisation de la broncho-pneumonie que l'on observe dans la plupart des fièvres graves.

Mais ces lésions diffèrent notablement de la congestion active dont nous avons parlé plus haut.

Il s'agit plutôt ici d'accidents passifs, dont nous trouvons l'explication dans plusieurs circonstances de la maladie. Le décubitus horizontal occasionne une certaine gêne de la circulation qu'accroissent encore le tympanisme et les lésions péri-utérines. Mais à côté de ces causes communes à un grand nombre de maladies générales, il faut placer le défaut d'expansion des poumons.

En effet, l'abaissement normal du diaphragme dans l'inspiration est entravé par le météorisme qui amène quelquefois une distension si considérable de l'intestin, et aussi par la douleur que causent aux malades les moindres mouvements qui sont transmis à la cavité abdominale.

La respiration devient purement costale, et insuffisante. Il y a donc un certain degré d'atélectasie du poumon, bien favorable à la stase sanguine.

Ajoutons à cela les mucosités bronchiques qui s'accroissent en

raison directe de l'hypostase, et que les malades sont de plus en plus impuissantes à rejeter, et l'on comprendra que cet état réunit toutes les conditions favorables au développement de lésions secondaires passives.

Mais ces altérations sont habituelles dans la plupart des péritonites généralisées, quelle qu'en soit la cause : elles ne sauraient donc constituer une *pneumonie puerpérale* distincte.

Cliniquement, elles présentent tous les caractères que l'on rencontre communément dans ces pneumonies hypostatiques, nous n'avons pas à énumérer ces symptômes qui sont du domaine de la pathologie.

Les foyers disséminés appartiennent exclusivement à la phlébite ou aux formes mixtes. Ils sont constitués par des infarctus ayant leur point de départ dans des embolies infectieuses. Plus fréquents aux bases des poumons, ces infarctus peuvent aussi se rencontrer vers les sommets. Le plus généralement situés sous la plèvre, ils sont, comme nous l'avons dit, assez souvent l'origine de pleurésies plus ou moins étendues.

Il ne faut pas oublier que ces infarctus ont un aspect assez variable. Ils ont le plus souvent l'apparence hémorrhagique : ils sont constitués par une masse couleur de rouille, ayant la forme d'une pyramide dont la base correspond à la surface pleurale du poumon, tandis que le sommet s'enfonce plus ou moins dans l'épaisseur de l'organe. A la coupe on distingue à peine les alvéoles en quelques points ; sur d'autres le tissu a l'aspect d'une éponge.

Quelquefois les infarctus sont pâles, franchement anémiques ; ils se distinguent sur le reste du poumon congestionné par leur teinte mate. Ces deux états dépendent de la facilité ou de la difficulté du rétablissement de la circulation collatérale après la formation de l'embolie.

Quelquefois enfin ces infarctus sont en voie de désorganisation, ils consistent en des amas de détritits. On y rencontre même de véritables abcès plus ou moins volumineux.

Au point de vue clinique, le diagnostic de ces lésions est assez difficile. On observe quelquefois les symptômes de la broncho-pneumonie, mais le plus souvent ces accidents peuvent être méconnus pendant la vie, s'ils ne sont pas révélés par la dyspnée qui résulte

de leur grand nombre ou par des pleurésies concomitantes. On ne les découvrira que par une exploration attentive et minutieuse de la sonorité du poumon et des bruits respiratoires, qui permettra de constater les signes physiques de la broncho-pneumonie.

Quoi qu'il en soit, ces infarctus n'ont rien de spécial à la puerpéralité, ils sont communs à toutes les affections pyohémiques, et suivent dans tous les cas une marche analogue. Il n'y a donc pas lieu de consacrer une description spéciale à ces pneumonies qui se confondent, par leurs symptômes et leur marche, avec les altérations analogues de la pyohémie et des fièvres graves.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS NERVEUSES DES MALADIES PUERPÉRALES

§ 1. — Exposé général.

Malgré le nombre considérable des documents, qui existent dans la littérature médicale, sur les manifestations nerveuses de l'état puerpéral, ou peut-être à cause même de l'abondance des matériaux accumulés sur le sujet, cette question nous paraît pleine d'obscurité et de confusion.

On rencontre en effet dans les auteurs les observations les plus disparates : le système nerveux a été atteint dans tous ses modes : intelligence, sensibilité, motilité. On a signalé les accidents les plus variés, depuis le simple délire jusqu'aux vésanies persistantes et incurables, des altérations de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale, enfin des parésies passagères et des hémiplegies ou des paraplégies prolongées.

Les conditions étiologiques et pathogéniques ne sont pas moins embrouillées : la grossesse, le travail de l'accouchement, les suites de couches pathologiques, la montée du lait, la suppression de l'allaitement sont considérés à des titres divers comme le point de

départ des complications nombreuses et variées que nous venons de signaler.

L'anatomie pathologique a permis de constater également les phénomènes les plus disparates, depuis l'absence complète de lésions jusqu'à des hémorrhagies et des suppurations étendues des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

On voit qu'il est difficile de s'orienter au milieu de cet amas confus de symptômes et de lésions. Pour être complète, l'étude des manifestations nerveuses de la puerpéralité devrait embrasser à la fois tous les détails de la pathologie mentale et de la pathologie neurique.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de consacrer un tel développement à ce chapitre. Fidèle au programme que nous nous sommes tracé, nous étudierons surtout les complications nerveuses *dans leurs rapports avec les maladies puerpérales*.

Nous sommes tout d'abord surpris des nombreuses observations que nous trouvons dans les divers auteurs, et qui représentent la folie ou les paralysies comme des manifestations relativement fréquentes de la puerpéralité. Après avoir vu plus de 8000 accouchements durant les 11 années que nous avons passées à la tête du service des femmes en couches de l'hôpital Lariboisière, nous avons à peine pu réunir 6 observations ayant trait à des troubles durables de l'intelligence ou du mouvement.

Quant aux névralgies, que la plupart des auteurs passent sous silence, nous en avons de très nombreux exemples.

La question comprend donc pour nous trois parties :

Les troubles de la sensibilité ;

Les troubles de la motilité ;

Les troubles de l'intelligence.

§ 2. — Névralgies.

Les troubles de la sensibilité consistent en névralgies plus ou moins intenses.

Il n'est pas impossible que l'on observe exceptionnellement de la diminution de la sensibilité, et même de l'anesthésie, ces phénomènes coïncident quelquefois avec des paralysies motrices dont nous

parlerons plus loin, mais généralement ils sont en rapport avec des manifestations hystériques sur lesquelles nous ne pouvons nous arrêter.

L'état d'anémie qu'entraînent souvent à leur suite les phénomènes de la puerpéralité, l'hystérie commune à beaucoup de femmes dans cette situation, nous paraissent la cause la plus ordinaire des névralgies intercostales qui peuvent s'observer dans les suites de couches.

Mais il n'en est pas de même des douleurs qui se manifestent sur les branches du plexus lombaire ou sur celles du plexus sacré. Ces névralgies, sans appartenir en propre à la puerpéralité, relèvent presque toujours des lésions utérines ou péri-utérines, et c'est à ce titre qu'on les observe fréquemment dans les suites de couches. Elles manquent dans la phlébite, qui entraîne souvent peu de phlegmasie locale; elles manquent également dans les phénomènes aigus de la lympho-péritonite ou de l'adéno-phlegmon, mais elles sont la complication presque constante des formes chroniques de la lymphangite. Aussi surviennent-elles à une époque éloignée de l'accouchement. Le plus ordinairement elles sont localisées au plexus lombaire; elles se caractérisent par des douleurs plus ou moins vives qui de la partie supérieure de la fosse iliaque irradient vers la cuisse et vers la paroi abdominale. Tantôt ces douleurs surviennent par crises que séparent des intervalles de calme; tantôt elles sont sourdes, continues, et peuvent rappeler par leur intensité la période aiguë de la péritonite. Généralement elles sont en rapport avec l'état congestif de l'utérus résultant de l'involution incomplète, et constituant la métrite parenchymateuse, sans qu'il existe de lésions graves du péritoine et de la fosse iliaque.

Mais il n'est pas rare que ces douleurs, ou du moins leurs exacerbations, coïncident avec des poussées aiguës survenant dans des pelvi-péritonites ou des adéno-phlegmons que l'on considérerait comme guéris. C'est à ce point de vue principalement que nous insistons sur l'importance de ces accidents. Les névralgies qui surviennent dans cette région chez des femmes dont les suites de couches ont été mauvaises, doivent mettre en garde contre des altérations profondes évoluant d'une façon sourde et lente.

Cette réflexion s'applique surtout à la névralgie sciatique. Si le

plus souvent la névralgie iléo-lombaire n'indique que de très vagues lésions de l'utérus ou des annexes, il n'en est pas de même des douleurs vives et persistantes qui s'observent du côté du nerf sciatique. Maintes fois nous avons pu constater chez des femmes qui entraient à l'hôpital pour une *sciatique* quelque temps après leur accouchement, une tuméfaction phlegmoneuse du ligament large s'étendant vers l'échancrure sciatique pour gagner la fesse, où viennent quelquefois s'ouvrir les abcès profonds du bassin.

Comme on le voit, ces névralgies sont manifestement secondaires, et elles s'expliquent facilement par les influences locales que nous avons signalées.

Elles ne méritent d'être rattachées aux maladies puerpérales, que comme un symptôme un peu exceptionnel, mais de nature à mettre quelquefois sur la voie du diagnostic, souvent obscur, de lésions chroniques.

§ 3. — Troubles de la motilité.

Les nombreux troubles de la motilité, qui ont été signalés chez les femmes en couches, nous paraissent loin de présenter tous les mêmes droits à faire partie de la description des maladies puerpérales. En effet si nous analysons les circonstances étiologiques et anatomiques, qui président à leur développement, nous voyons qu'on a décrit, sous le nom de paralysies puerpérales, des phénomènes très divers.

Raymond¹ dans sa thèse d'agrégation s'exprime ainsi à propos de la grossesse :

« Si on lit avec attention tous les faits accumulés sur la question, on se convainc bien vite du peu de valeur de ceux rapportés par les auteurs. Parmi ces paralysies les unes sont les symptômes de maladies communes, banales, pouvant se rencontrer chez la femme enceinte aussi bien que chez celle qui ne l'est pas. Que de paralysies hystériques! que de paralysies à *frigore*, etc., ont été englobées sous le nom de paralysies de la grossesse! »

1. Raymond, th. agrég., 1880, *De la puerpéralité*.

Nous nous associons pleinement à ces critiques, et nous les appliquons aux paralysies des femmes en couches. Ces réflexions sont d'ailleurs parfaitement en rapport avec nos observations personnelles qui nous ont donné si peu de paralysies véritables dans les suites de couches.

La meilleure façon d'apporter quelque éclaircissement à cette étude consisterait à débayer le terrain de tous les phénomènes paralytiques étrangers à la puerpéralité.

Or, le rhumatisme, l'hystérie nous paraissent de nature à expliquer un certain nombre de paralysies limitées au nerf facial ou aux membres supérieurs. Lorsque de tels accidents apparaissent subitement, quelque temps après l'accouchement, alors qu'il ne s'est présenté aucune complication générale grave, on a le droit de formuler de prudentes réserves sur leur nature.

Il en est d'autres, plus directement en rapport avec la puerpéralité, mais qui n'appartiennent pas en propre aux maladies puerpérales. Nous voulons parler des lésions des centres nerveux qui surviennent quelquefois pendant le travail normal, ou dans le cours d'accès éclamptiques. On a observé quelques cas où les modifications brusques de la tension sanguine, causées par les contractions utérines, ont provoqué des foyers d'hémorrhagie dans la substance cérébrale. Ce sont des accidents, mais il ne s'agit pas là de maladies puerpérales proprement dites. Nous considérons aussi comme des accidents les attaques d'éclampsie, puisqu'elles ne sont nullement en rapport avec les complications utérines ou péri-utérines, et qu'elles peuvent survenir alors que l'accouchement et les suites de couches ne présentent aucune anomalie.

Nous nous croyons donc autorisé à considérer les hémorrhagies ou les épanchements séreux qui se produisent dans ces circonstances comme indépendants des maladies puerpérales.

Quant aux paralysies des membres inférieurs, qui sont dues à la compression du sciatique pendant l'accouchement, par la tête du fœtus ou à sa confusion par le forceps, elles ne relèvent nullement des maladies de suites de couches. Ce sont encore des accidents, absolument en dehors des maladies propres aux accouchées.

Toutes ces paralysies sont intimement liées aux actes mécaniques de l'accouchement, mais elles ne sont nullement sous la dépen-

dance de l'infection puerpérale. Elles peuvent coïncider avec des suites de couches excellentes, et quels que soient les inconvénients qu'elles entraînent par elles-mêmes, elles n'exercent aucune influence sur l'involution normale de l'utérus.

Or ces faits sont de beaucoup les plus nombreux, et si on les élimine du cadre des maladies puerpérales, la question des complications nerveuses se trouve singulièrement restreinte. Cependant elle n'est pas encore définitivement éclaircie, car on reste en présence des phénomènes les plus obscurs et les plus difficiles à interpréter : ce sont des paralysies plus ou moins complètes qui surviennent quelques jours après l'accouchement, sans que l'on puisse établir sur l'époque de leur début des règles bien précises. Elles peuvent être localisées à un seul membre, quelquefois elles affectent une forme paraplégique, ou même hémiplegique avec ou sans attaques apoplectiformes.

Les renseignements les plus contradictoires sont fournis par les autopsies qui ont été faites dans ces circonstances.

Lorsqu'il s'agissait de paraplégies ou de monoplégies, les autopsies ont presque toujours été négatives, ou du moins elles n'indiquaient que des altérations banales, congestion, anémie, à peine suffisantes pour expliquer la production de ces accidents. Dans les formes hémiplegiques et dans quelques paraplégies, on a rencontré des lésions plus ou moins étendues des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Maringe¹ a observé dans un cas de paraplégie, du pus verdâtre en assez grande abondance dans le canal rachidien, à la surface des méninges. Dans une de nos observations, une malade atteinte d'hémiplegie huit ou dix jours après l'accouchement, et ayant succombé dans le coma, présenta à l'autopsie une méningite purulente avec des collections plus ou moins étendues à la surface du cerveau.

Rapprochons de ces cas les observations de thrombose des sinus et d'autres veines du cerveau rapportées par Hervieux, et où il a signalé quelques troubles nerveux vagues, tels que des fourmillements, l'engourdissement des membres, etc.

Mais dans d'autres cas, on n'a pas constaté de lésions nettes.

1. Maringe, th. Paris, 1867, *Paraplégie puerpérale*.

Ajoutons d'ailleurs que beaucoup de ces paralysies, malgré un début menaçant, se terminent assez rapidement par la guérison, alors même qu'elles s'étaient accompagnées de crises apoplectiformes, et qu'elles avaient revêtu la forme d'hémiplégies complètes.

D'après ces caractères on peut donc distinguer deux variétés dans ces phénomènes.

Le premier groupe comprend des faits où les troubles moteurs sont sous la dépendance de lésions graves, le plus souvent suppuratives, qui ont leur siège à la surface du cerveau ou de la moelle épinière.

Le second groupe comprend des accidents qui ont dans une certaine mesure l'apparence de névroses, évoluant comme celles-ci, sans lésions bien distinctes, et donnant lieu à des phénomènes remarquables par leur incohérence et leur irrégularité.

Or, que sont les faits de la première catégorie, sinon des localisations encéphaliques de l'infection? Dans l'observation à laquelle nous avons fait allusion, la malade avait en outre présenté les lésions nettes de la phlébite utérine. Il est impossible de méconnaître le lien qui réunissait les complications cérébrales aux altérations de l'utérus.

La phlébite infectieuse s'était manifestée sur le cerveau, comme elle le fait sur les autres viscères.

Mais cette explication est-elle applicable à tous les cas de ce groupe? Nous n'avons malheureusement pas de détails assez précis sur les lésions de l'utérus et des annexes dans les faits de cette nature. L'attention des observateurs était directement appelée sur l'analyse des altérations cérébrales, et le plus souvent les organes génitaux n'étaient examinés que d'une façon superficielle. Néanmoins nous pensons volontiers que la théorie de l'infection par la phlébite utérine convient à la plupart des cas où les lésions sont persistantes.

Nous avons d'ailleurs été frappé de ce fait, c'est que les paralysies ne surviennent le plus souvent que 8 ou 12 jours après l'accouchement, et qu'elles ont été précédées dans la plupart des cas d'accidents fébriles assez analogues à ceux de la phlébite.

M. Hervieux soutient une opinion qui est à peu près d'accord avec la nôtre, en ce sens qu'il attribue au poison puerpéral un

grand nombre des manifestations nerveuses de la puerpéralité. Notre théorie ne diffère de la sienne que par une localisation plus formelle et plus précise.

Quant à ces paralysies fugaces, qui débutent sans prodromes, qui frappent inopinément les malades aussitôt après l'accouchement, ou à une époque tardive, nous avouons qu'il est difficile de leur assigner une étiologie à la fois nette et satisfaisante.

On les a expliquées par des *phénomènes réflexes*. Cela pourrait, à la rigueur, s'appliquer aux paralysies qui surviennent pendant l'accouchement ou aussitôt après la délivrance. On comprend que les douleurs violentes de la parturition, et les brusques modifications que subit l'organisme, puissent provoquer une perturbation subite dans les centres nerveux, mais cette opinion perd singulièrement de sa valeur pour les paralysies tardives; il est impossible d'accepter l'idée d'une perturbation aussi lente à se manifester.

Faut-il, avec Jaccoud, voir là une conséquence de l'anémie? L'affaiblissement causé par la grossesse, les hémorrhagies de l'accouchement, sembleraient donner raison à cette théorie; et l'amélioration rapide des accidents coïnciderait avec le retour des forces.

Mais on a soutenu, avec non moins de conviction, la théorie opposée : Peter attribue la plupart des troubles nerveux des femmes en couches à des poussées congestives qui se font dans les centres nerveux à la façon de celles qu'il a décrites dans les reins et dans les poumons.

Nous croyons qu'aucune de ces théories n'est applicable à tous les cas, en raison des circonstances très diverses dans lesquelles surviennent ces accidents.

Pour les paralysies dont le début coïncide avec le travail, nous acceptons volontiers l'hypothèse de phénomènes réflexes, qui se produiraient par un processus analogue à celui que Charcot décrit aux paraplégies d'origine vésicale.

Mais les autres accidents du même genre, qui surviennent à une époque éloignée, nous paraissent surtout en rapport avec l'impressionnabilité propre à chaque malade. Nous ne sommes pas éloigné de croire que l'hystérie ait le rôle prépondérant dans la production de ces phénomènes, tandis que la congestion ou l'anémie ne seraient que des causes adjuvantes.

En résumé, abstraction faite des accidents qui ont leur origine dans les actes mécaniques de l'accouchement, ou dans des attaques d'éclampsie, nous envisageons les paralysies des femmes en couches, comme une des manifestations de la pyohémie, abandonnant à peu près à l'hystérie les formes fugaces, dont les allures sont presque insaisissables.

§ 4. — Troubles psychiques.

Plus nombreux et plus variés encore que les altérations de la motilité, les troubles psychiques de l'état puerpéral ont depuis longtemps pris rang dans la pathologie mentale. Ils ne sont pas d'ailleurs exclusivement observés chez les femmes en couches; on les a signalés, quoique moins fréquemment, pendant la grossesse et au cours de la lactation, à des époques plus ou moins éloignées de l'accouchement.

Dans la plupart des ouvrages consacrés aux maladies mentales, comme dans ceux qui ont trait aux affections des femmes en couches, ces accidents nerveux sont généralement réunis et décrits sous le nom de *folie puerpérale*.

Malgré les rapports qu'ils présentent avec ceux des nouvelles accouchées, nous n'avons pas à étudier ici les troubles intellectuels des nourrices et des femmes enceintes. Quant à la *folie des femmes en couches*, nous n'avons pas l'intention d'en donner une description complète et détaillée. L'étude des symptômes et des formes, que présentent ces vésanies, relève du domaine de l'aliénation, et nous ne pourrions lui consacrer tous les développements qu'elle comporte, sans sortir sensiblement du cadre que nous nous sommes tracé. Il nous semble plus conforme au plan général de ce livre de nous borner à un examen sommaire des faits, et d'étudier principalement les rapports qu'ils présentent avec *les maladies puerpérales*.

On est tout d'abord frappé des nombreuses variétés qu'offrent les accidents décrits sous le nom de *folie puerpérale*. A côté d'exemples nets et précis de vésanies persistantes et incurables, dont le début a coïncidé avec l'accouchement ou les suites de couches, on voit des

manies passagères, fugaces, qui disparaissent totalement au bout de quelques semaines ou même de quelques mois. Tantôt les femmes sont brusquement prises d'une agitation violente, avec délire impulsif, tantôt au contraire elles sont en proie à la plus noire mélancolie, demeurant affaissées, inertes, et absolument indifférentes à tout ce qui se passe autour d'elles. De là une foule de formes très différentes dans leur marche et dans leur évolution.

D'une façon générale les symptômes se groupent autour de deux types principaux : *la manie et la mélancolie*.

La manie est quelquefois précédée de prodromes : ce sont principalement des insomnies, une agitation inquiète, des hallucinations de la vue ou de l'ouïe. Puis on voit apparaître des phénomènes aigus, survenant tantôt par accès plus ou moins espacés, et séparés par des intervalles de calme, tantôt d'une façon prolongée pendant plusieurs jours. Fréquemment les malades cèdent à des impulsions homicides : c'est dans ces cas qu'elles tuent leur enfant. Quelquefois ces phénomènes impulsifs éclatent d'emblée au moment du travail ou quelques heures après. On comprend la difficulté que présente l'interprétation de ces divers accidents au point de vue médico-légal.

La forme mélancolique est quelquefois consécutive à la précédente, mais elle peut apparaître aussi d'une façon primitive. Elle s'accompagne ou non d'hallucinations. Les malades ont assez souvent une physionomie caractéristique. Elles sont généralement étendues sur leur lit, absolument immobiles ; leur visage exprime un profond abattement : elles tiennent les yeux obstinément fixés sur un point de la salle dont il est impossible de les détacher. Elles demeurent quelquefois ainsi plusieurs jours et même des semaines et des mois, absolument indifférentes à tout ce qui se passe autour d'elles, ne répondant pas aux questions qu'on leur adresse, et si elles le font, c'est par monosyllabes, *oui, non*, sans que leur réponse même accuse de leur part une intention bien arrêtée.

Ces deux formes peuvent guérir dans un délai de trois, quatre semaines, quelquefois davantage, ou se terminer par l'état chronique, c'est-à-dire par la démence qui persiste jusqu'à la mort.

Mais à côté de ces deux types, combien de nuances faudrait-il passer en revue ? Que d'états intermédiaires ! Doit-on considérer

comme une véritable folle, la femme qui est sous l'influence d'impulsions maniaques durant deux ou trois jours, et qui guérit sans présenter de troubles graves ultérieurement? A quelle durée, à quel degré d'intensité mesurera-t-on les troubles intellectuels qui méritent le nom de folie?

Si la question est déjà très obscure quand il s'agit de suites de couches normales, elle devient encore plus complexe lorsqu'il s'agit de troubles psychiques survenant dans le cours de complications puerpérales. Lorsqu'une femme a présenté des signes manifestes d'une lésion utérine ou péri-utérine, lorsqu'elle a éprouvé à plusieurs reprises des frissons et des accès fébriles irréguliers, est-il possible de décider si les troubles intellectuels, excitation ou dépression, hallucinations ou impulsions, sont le fait de la maladie fébrile, ou d'une vésanie véritable?

En présence des phénomènes si différents que les auteurs classiques ont rassemblés sous le nom de folie puerpérale, nous nous sommes demandé plus d'une fois si tous ces faits avaient été réellement l'objet d'une analyse minutieuse et sévère. D'ailleurs nous avons toujours été surpris du nombre relativement considérable des cas de folie puerpérale, en rapport avec le nombre des accouchements, que signalent les divers auteurs. Dans notre service à l'hôpital Lariboisière et dans la pratique de la ville, nous n'avons rencontré qu'un nombre extrêmement restreint de femmes atteintes de désordres cérébraux prolongés, à la suite de l'accouchement. Quelquefois nous avons vu un délire maniaque ou mélancolique durer pendant quelques jours, mais la disparition assez rapide de ces accidents nous met en garde contre l'idée d'une véritable folie.

Quant aux rapports que présentent ces troubles intellectuels avec les maladies puerpérales, il est bien difficile de les préciser. Nous ne trouvons dans les auteurs aucun renseignement net à cet égard : si les détails relatifs aux altérations psychiques ont été minutieusement décrits, les observations sont à peu près muettes en ce qui concerne l'état des organes génitaux. Les anciennes théories humorales qui attribuaient la folie des femmes en couches à un *transport des lochies, du lait, sur le cerveau*, auraient dû cependant appeler l'attention sur les lésions communes de l'utérus et des annexes. Dans quelques cas pourtant, des accidents fébriles ont été signalés

au début de ces aberrations mentales. Ces manifestations fébriles sont-elles suffisantes pour faire toujours considérer les troubles psychiques des puerpérales comme relevant de la fièvre pyohémique? Cette théorie est infirmée par la fréquence des troubles intellectuels, observés chez les nourrices ou chez les femmes enceintes, en dehors de toute influence infectieuse.

Comme on le voit, la question est assez obscure. De plus, il est impossible de s'appuyer ici sur l'anatomie pathologique, pour donner une interprétation vraiment scientifique à ces phénomènes si complexes. En raison même de la guérison habituelle *de la folie puerpérale*, on ne connaît guère les lésions auxquelles il serait possible de la rattacher. On n'a d'ailleurs que très rarement l'occasion de pratiquer des autopsies dans les maisons de santé, et il faut bien avouer que l'examen du cerveau ne montre dans la plupart des cas que des altérations bien vagues et bien confuses.

On a signalé tantôt l'anémie cérébrale, tantôt la congestion. Les partisans de l'anémie invoquent la faiblesse générale de la femme, l'épuisement provoqué par des pertes abondantes et enfin le rétablissement des fonctions cérébrales, lorsque l'économie a réparé les pertes de la parturition.

Peter, qui défend surtout la théorie de la congestion, considère la folie puerpérale comme résultant de la pléthore sanguine, au même titre que les altérations pulmonaires et rénales. La localisation seule serait différente, mais le processus congestif resterait le même.

Simpson a signalé des cas où il existait des épanchements séreux dans les méninges, dans les ventricules, ou une infiltration oedémateuse de la pie mère, accidents qu'il rattache à l'albuminurie.

Faut-il ajouter à ces faits les lésions en foyers que l'on observe dans quelques cas, et qui coïncident avec le délire ou avec des phénomènes de dépression? Ce sont tantôt des abcès irrégulièrement disséminés dans la substance encéphalique, tantôt des thromboses des veines de la dure mère ou de la pie mère.

Toutes ces altérations sont-elles suffisantes pour expliquer les troubles psychiques que présentent les femmes en couches? C'est une question qu'il est impossible de résoudre, dans l'incertitude où l'on est encore sur les phénomènes intimes des fonctions cérébrales. La grande prédominance des faits négatifs, c'est-à-dire où

des lésions appréciables font absolument défaut, établit nettement que les accidents de cette nature peuvent exister indépendamment de lésions sensibles.

Quoi qu'il en soit, la folie puerpérale réunit des faits très différents : à côté de vésanies pures, il existe manifestement un délire plus ou moins persistant, et qui est symptomatique de lésions définies. En présence de ces faits contradictoires, on arrive à se demander *s'il existe réellement une folie propre aux femmes en couches*, constituant par ses causes et par sa marche un groupe distinct dans la pathologie mentale.

Or les auteurs sont d'accord sur ce point : que la folie puerpérale comporte souvent l'influence de l'hérédité. En résumant les statistiques d'Esquirol, de Weill, d'Helfft de Berlin, de Marcé, on voit que l'influence de l'hérédité varie de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{2}$ sur la totalité des cas de folie puerpérale. Et il ne s'agit que des cas nets, où l'un des ascendants de la femme avait présenté réellement des désordres graves, de la folie véritable. Mais à côté de ces faits, combien en existe-t-il d'autres où l'hérédité, pour être moins directe, ne s'affirme pas moins d'une façon évidente, si l'on veut tenir compte des phénomènes d'incohérence, des états nerveux bizarres qui précèdent si longtemps l'explosion de vésanies confirmées?

Le Dr Blanche a depuis longtemps insisté sur l'importance de ces antécédents si souvent méconnus. En général on ne considère comme de vrais fous que ceux qui sont séquestrés, mais combien d'autres sont en puissance de folie qui ne se manifesteront qu'à l'occasion de circonstances déterminantes graves !

Est-ce donc bien une véritable folie puerpérale, c'est-à-dire une *vésanie créée de toutes pièces par la puerpéralité* que ces troubles psychiques persistants et incurables que l'on observe chez une femme récemment accouchée, *qui compte des aliénés parmi ses ascendants*? Était-elle parfaitement saine, cette raison qui s'est effondrée au milieu des épreuves de la maternité? Combien de femmes accouchent dans les conditions les plus malheureuses, au milieu des circonstances physiques et morales les plus accablantes, sans être pour cela atteintes d'aliénation !

M. le Dr Blanche, qui a bien voulu nous aider de ses conseils, et mettre à notre disposition sa grande expérience des mala-

dies mentales, se prononce très nettement à cet égard. Il n'hésite pas à considérer comme des cas de *folie commune* l'aliénation que l'on observe chez des femmes en couches ayant des antécédents héréditaires. Il nous a communiqué à ce sujet l'observation d'une jeune dame pour laquelle l'hérédité se trouve à la fois confirmée chez les ascendants et chez les descendants.

Madame X..., dont la mère était morte aliénée, fut prise à l'occasion de son premier accouchement d'une manie parfaitement caractérisée, et qui nécessita bientôt sa séquestration. Elle mourut sans avoir recouvré la raison. Or, dans cet accouchement, elle avait donné le jour à une fille qui fut elle-même atteinte de manie à l'occasion de son premier accouchement.

Il est évident que l'hérédité a joué ici un rôle plus grand que la puerpéralité. Presque toujours le docteur Blanche a trouvé l'influence héréditaire dans les cas de folie persistante qu'il a pu observer au cours de l'état puerpéral.

Mais si un certain nombre de faits semblent échapper à l'hérédité, est-on obligé de les rapporter fatalement à l'influence puerpérale? Il ne faut pas oublier que l'accouchement n'exclut pas d'autres causes d'aliénation : l'alcoolisme, la syphilis, ne sauraient être mis complètement à l'écart, dans la production d'accidents analogues, soit qu'ils aient agi comme causes déterminantes, soit qu'ils aient provoqué des désordres cérébraux antérieurs.

Mais dans aucun cas, le docteur Blanche n'admet exclusivement l'influence de la puerpéralité sur le développement de la folie persistante et durable. La grossesse, l'accouchement, agissent comme causes occasionnelles : les préoccupations, les inquiétudes qui accompagnent si souvent la gravidité, l'ébranlement nerveux qu'elle imprime à tout l'organisme, les fatigues et les douleurs de l'enfantement, ont porté le dernier coup à une raison déjà ébranlée. Il s'agit ici d'une *influence déterminante*, analogue à celles que l'on retrouve dans une foule de circonstances. La puerpéralité, pas plus que le chagrin, les pertes d'argent, les grandes crises politiques et sociales, etc., ne crée la folie, elle fournit un prétexte à son apparition : c'est toujours la vieille histoire de la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Mais si les formes persistantes, durables de la folie n'appartien-

nent pas en propre à l'état puerpéral, en est-il de même des troubles passagers que présentent les facultés intellectuelles à l'occasion de la grossesse et de l'accouchement? Ces désordres sont extrêmement variables; ils consistent tantôt en de simples incohérences du langage ou de l'action, tantôt en phénomènes aigus, violents, ayant tous les caractères de la manie parfaitement caractérisée.

C'est surtout en présence de ces faits de folie temporaire qu'il est regrettable de ne pas trouver dans les auteurs des observations plus précises en ce qui concerne la santé générale des malades.

Nous croyons en effet qu'il importe de distinguer, parmi ces accidents, ceux qui surviennent d'emblée, en dehors de toute complication, et ceux qui accompagnent les maladies puerpérales proprement dites, c'est-à-dire les altérations de l'utérus et des annexes, car les troubles psychiques passagers se présentent sous ces deux formes.

Quelquefois alors que les suites de couches sont normales et régulières, on voit survenir à une époque variable, et à des degrés divers, les désordres cérébraux que nous avons déjà signalés à propos de la folie persistante.

Tantôt les femmes sont agitées, prises d'impulsions subites, de désirs incohérents, tantôt elles tombent dans la mélancolie et prennent l'aspect que nous avons esquissé plus haut. Toutefois ces phénomènes se distinguent essentiellement par leur marche de ceux qui caractérisent les formes persistantes : au lieu de se prolonger indéfiniment en s'aggravant, ils restent stationnaires, puis décroissent aussi subitement qu'ils étaient venus. Les mêmes particularités peuvent reparaitre à propos d'une autre grossesse, d'un autre accouchement, mais dans les intervalles, et d'une façon habituelle, on n'observe chez ces femmes aucune altération grave des facultés.

Est-ce bien là réellement une folie? Par quel processus les phénomènes normaux de la puerpéralité entraîneraient-ils des altérations passagères des facultés, dont la réparation est si prompte et si complète?

Dans les faits de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons plutôt songé à des manifestations hystériques. Ne voyons-nous pas dans une foule de circonstances l'hystérie revêtir l'aspect des maladies les plus compliquées? En quoi ces aberrations psychiques

de la puerpéralité différent-elles des accidents habituels de cette névrose? Presque toujours nous les avons vues débiter à la suite d'une contrariété, d'un ennui, et chez des femmes qui avaient présenté antérieurement des troubles nerveux plus ou moins accentués. Il est évident que l'accouchement a contribué à l'explosion de ces accidents comme cause déterminante, et leur a imprimé une direction particulière, mais nous ne saurions voir dans ces faits, une folie, dont le propre serait de disparaître aussi rapidement.

Comme dans toutes les manifestations de l'hystérie, il faut encore faire une large part à la simulation. N'est-ce pas toujours la question qui se trouve soumise à l'appréciation des médecins légistes? Comment est-il possible de la résoudre avec certitude, lorsqu'on connaît les procédés habituels des hystériques!

La question devient plus complexe lorsque les troubles psychiques éclatent au cours d'accidents puerpéraux. Une femme a été prise quelques jours après l'accouchement de frissons, de malaise intense, elle a accusé de la douleur dans l'abdomen, et presque aussitôt on voit apparaître un délire plus ou moins intense, caractérisé par des hallucinations, par une agitation inquiète. Dans ces conditions il nous semble difficile de ne pas rattacher le délire aux complications utérines ou péri-utérines de l'accouchement. Pourquoi invoquer une altération spéciale de l'intelligence, une vésanie, pour expliquer des phénomènes que l'on observe fréquemment chez des blessés dans des circonstances analogues?

Mais souvent aussi le rapprochement des accidents est beaucoup moins net. Nous avons décrit les formes frustes, insidieuses que revêt la phlébite utérine. On n'observe quelquefois pas d'autres symptômes qu'un état fébrile intermittent, s'accompagnant de frissons plus ou moins intenses. Le délire qui apparaît dans ces conditions peut bien être considéré comme primitif.

Nous croyons cependant qu'il est le plus souvent secondaire, et nous n'hésitons pas à rattacher aux accidents infectieux de la phlébite utérine un grand nombre de ces délires intenses, violents, qui sont classés dans la folie puerpérale. Ce n'est pas seulement dans nos observations que nous rencontrons des accidents fébriles avant l'apparition du délire ou en même temps.

Dans un grand nombre des faits cités par les auteurs, la fièvre

est signalée d'une façon nette et précise. Il nous semble que ce point doit déjà rendre suspect le diagnostic de *folie véritable* que vient encore infirmer la marche rapide des accidents.

On a voulu donner comme élément de diagnostic, à l'appui de la folie, la persistance des conceptions délirantes, opposée à leur intermittence dans le délire des fièvres. Les faits que nous avons rencontrés ne permettent pas d'établir une telle distinction. Plusieurs fois nous avons vu les malades présenter un délire intense, ayant la forme d'une vraie manie, revenant par accès, que séparaient des intervalles de calme à peu près complet.

Mais comment peut-on expliquer ces désordres psychiques? Il est probable qu'ils ne reconnaissent pas toujours la même cause. Plus d'une fois on peut mettre sur le compte de l'alcoolisme le délire aigu, bruyant que présentent certaines femmes, et qui nécessite l'emploi des moyens coercitifs. L'assimilation que nous avons faite maintes fois des accouchées avec les blessés et les opérés rend cette hypothèse très acceptable. Les hémorrhagies qui ont accompagné l'accouchement et la délivrance, l'élévation de température qui signale le début des complications favorisent singulièrement, chez des alcooliques, l'apparition du délire.

Ces mêmes phénomènes peuvent s'observer sous diverses formes alors que l'alcoolisme ne saurait être mis en cause. Faut-il les rattacher à de vagues considérations sur l'état d'anémie ou de congestion des centres nerveux? Faut-il invoquer l'élévation de la température?

Nous pensons qu'il est plus rationnel d'assimiler ces désordres cérébraux à ceux qui accompagnent les fièvres graves, et dont la pathogénie est encore discutable. L'altération du sang entraîne-t-elle dans les éléments nerveux des modifications moléculaires qui ne sont pas appréciables avec nos moyens d'investigation, ou bien se produit-il à la périphérie des petits vaisseaux de l'encéphale des altérations analogues à celles qu'on a signalées pour la fièvre typhoïde, et dont l'effet serait d'apporter une gêne mécanique à l'irrigation des tissus? Ce sont des questions encore discutées, mais il n'en est pas moins vrai que ces divers phénomènes relèvent directement de l'infection.

Quant aux désordres psychiques qui sont en rapport avec des

lésions manifestes de l'encéphale, nous n'avons pas à les discuter avec la folie véritable. Les faits de Simpson, où les accidents nerveux étaient manifestement sous la dépendance de l'éclampsie et des complications de l'albuminurie, les cas de thromboses ou d'abcès des veines encéphaliques, occasionnant des troubles cérébraux, sont bien nettement en dehors du cadre de l'aliénation. Nous nous contentons de les signaler, parce qu'ils nous donnent l'explication de quelques cas exceptionnels, mais nous ne saurions les discuter, en raison de la facilité avec laquelle on les distinguera des vésanies véritables.

En résumé, nous n'acceptons pas la folie puerpérale telle que la présentent la plupart des auteurs.

Tous les cas de folie durable, persistante, nous paraissent appartenir aux formes communes de l'aliénation.

Quant aux troubles momentanés, dont l'apparition et la durée restent limitées à la période puerpérale, nous croyons qu'on peut les rattacher aux causes habituelles de ces phénomènes passagers, c'est-à-dire : à l'hystérie dans les suites de couches normales, à l'alcoolisme et à l'infection dans le cours des maladies puerpérales.

Rien dans les causes et dans les symptômes, la marche et le traitement de ces troubles psychiques ne nous paraît de nature à motiver la création d'une catégorie distincte dans la pathologie mentale.

§ 5. — Tétanos.

A côté de ces troubles du système nerveux, nous devons signaler les contractures que l'on voit quelquefois apparaître chez les accouchées.

On a publié des cas de tétanos vrai, mais une pareille complication est rare. Elle se produit dans des conditions absolument analogues au tétanos des blessés. Dans les heures qui suivent l'accouchement, quelquefois au moment même du travail, on voit survenir du trismus et des contractions violentes des muscles du cou, de la nuque, sans qu'il se produise de mouvements cloniques, sans perte de connaissance pouvant faire songer à une attaque

éclamptique. A ces premiers symptômes succèdent bientôt rapidement les manifestations habituelles du tétanos.

Ces faits ont été principalement étudiés par Simpson¹. On a depuis signalé quelques observations isolées, mais ces accidents sont exceptionnels, nous dirons même extraordinaires, dans la puerpéralité.

Il y a lieu de se demander si l'on n'a pas confondu quelquefois les contractures plus ou moins généralisées de la *tétanie* avec le *tétanos véritable*.

Pour nous, nous n'avons jamais rencontré cette complication, et nous aurions même omis d'en parler, si notre attention n'avait été appelée sur elle par l'interprétation que quelques auteurs ont essayé de donner au tétanos.

On sait que Velpeau, Thompson avaient voulu expliquer la production du tétanos par un principe infectieux. Mais cette théorie n'a nullement été confirmée par les faits. Le tétanos survient chez les blessés, en l'absence de toute complication des plaies, en l'absence de tout phénomène d'infection. Il en est de même chez les femmes en couches : les cas exceptionnels de tétanos chez des accouchées n'ont nullement coïncidé avec la septicémie puerpérale. Cette maladie, classée actuellement parmi les névroses, est donc absolument indépendante des manifestations de la puerpéralité.

§ 6. — Tétanie.

Beaucoup plus fréquente est chez les femmes en couches l'apparition de la contracture des extrémités ou *tétanie*.

C'est d'ailleurs à propos de l'état puerpéral qu'elle a été surtout étudiée et décrite par Dance². Elle a été l'objet de plusieurs descriptions parmi lesquelles nous citerons les thèses de Delpech³ et de L. Corvisart⁴.

Depuis ces travaux déjà anciens, il n'a rien paru de nouveau à ce

1. Simpson, *Edim. Monthly Journal of med. Science*, Febr. 1854.

2. Dance, *Arch. de méd.*, 1831.

3. Delpech, th. Paris, 1845.

4. Corvisart, th. Paris, 1852.

sujet, du moins en ce qui concerne la nature de la maladie et son processus intime.

Cette affection est essentiellement constituée par la contracture spasmodique des extrémités. Elle survient quelquefois d'emblée, mais le plus souvent elle est précédée par des fourmillements, des douleurs vagues, avec ou sans secousses convulsives. Les mains et les pieds peuvent être pris simultanément dès le début, mais en général il existe une prédominance marquée du côté des membres supérieurs. De plus, les symptômes offrent le plus ordinairement une régularité symétrique. Les malades éprouvent dans les deux mains une sensation de raideur douloureuse, qui met surtout obstacle aux mouvements d'extension. Tantôt les doigts, mus par un spasme des muscles interosseux, s'écartent les uns des autres, et sont fléchis en totalité sur le métacarpe, tandis que les phalanges restent étendues l'une sur l'autre. Tantôt au contraire ils sont immobilisés dans la flexion exagérée. Quelquefois les doigts sont fortement pressés l'un contre l'autre, et par leurs extrémités rapprochées, ils forment un cône comparable à celui que l'on fait pour introduire la main dans l'utérus par exemple, lorsqu'il s'agit de pratiquer la version. Bref on observe une foule de nuances suivant que la contracture porte spécialement sur tel ou tel groupe de muscles.

La même chose s'observe aux pieds : les orteils sont fléchis ou étendus, rapprochés ou écartés. Ici, comme à la main, ce sont les contractions des muscles fléchisseurs qui dominent le plus habituellement.

Mais si l'affection reste souvent limitée aux extrémités seules, il n'est pas rare qu'elle s'étende aux portions supérieures des membres. On voit alors les mêmes contractures spasmodiques se manifester sur les divers segments des membres.

On a signalé, plus rarement, l'extension possible de la maladie aux muscles du cou et même du tronc.

L'affection survient par accès que séparent des intervalles de calme à peu près complet. Les crises sont annoncées par des prodromes qui durent quelques minutes, et qui consistent en des fourmillements, en une sensation vague de constriction. Leur apparition coïncide souvent avec un petit mouvement fébrile que terminent des sueurs plus ou moins abondantes.

Hardy et Béhier¹ signalent dans un certain nombre de cas un gonflement œdémateux, avec coloration violacée du dos des mains et des pieds, au moment où se produisent des accès violents.

Les crises déterminent quelquefois une sensation extrêmement douloureuse, qui arrache des cris aux malades. Il survient à ces occasions des phénomènes réflexes très inconstants, et qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la tétanie elle-même, ce sont des convulsions, des vomissements, etc.

La durée de la maladie est très variable : depuis deux ou trois jours à quelques semaines.

Les accès sont eux-mêmes très irréguliers dans leur apparition et dans leur durée. Quelquefois ils ne durent que quelques minutes ; d'autres fois la contracture persiste avec ses caractères douloureux pendant une ou plusieurs heures.

Les crises sont provoquées par diverses circonstances ; on les rappelle en comprimant même légèrement les nerfs.

Le plus généralement on observe plusieurs accès successifs dans la même journée, et dans des délais assez rapprochés. L'ensemble de ces accès constitue une attaque, qui sera séparée de l'attaque suivante par un intervalle plus ou moins long de calme complet.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps à décrire les formes de cette affection.

Les lésions anatomiques en sont totalement inconnues. On la classe actuellement parmi les névroses, car les altérations spinales qui ont été décrites dans la tétanie sont loin d'être concluantes.

Quant à son étiologie, elle est rapportée à des causes très diverses ; l'influence du froid est reconnue par tous les auteurs. On a remarqué une fréquence beaucoup plus grande de la maladie dans les saisons froides, et chez les sujets qui sont exposés à l'humidité.

Le rhumatisme a été surtout invoqué par Delpech et par Trousseau, comme contribuant dans une large mesure à la production de ces accidents.

Quoi qu'il en soit, il ne s'agit pas ici d'une maladie propre à la puerpéralité ; on la rencontre chez des hommes, chez des enfants. Elle survient dans le cours de la fièvre typhoïde (Aran). On en a

1. Hardy et Béhier, *Path. int.*

également signalé des exemples au cours d'épidémies de choléra, de typhus. On ne saurait donc voir là une maladie de l'état puerpéral.

Cependant elle a sa plus grande fréquence chez les femmes récemment accouchées et chez les nourrices. Il y a là une prédisposition notable, mais elle s'observe exclusivement dans les suites de couches normales.

Il est même remarquable de voir que les maladies aiguës fébriles font disparaître la tétanie. Si le fait n'a pas été signalé pour les femmes en couches, il s'est présenté pour la tétanie des enfants, qui a disparu dès les premiers symptômes d'une rougeole (Constant) ou d'une variole (Moutard-Martin).

CHAPITRE IV

DES AFFECTIONS ARTICULAIRES DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL

§ 1. — Historique.

Bien qu'elles soient relativement rares et de connaissance assez récente, les arthropathies que l'on observe au cours de la puerpéralité ont été l'objet de vives discussions.

Bouillaud ¹ avait vaguement signalé la ténacité des arthrites chez les femmes grosses ou récemment accouchées. Charcot ², dans sa remarquable étude du rhumatisme chronique, fait voir que plusieurs fois le début des accidents a coïncidé avec la fin de la grossesse ou avec les suites de couches.

Mais c'est seulement de 1865 à 1867 que la question fut l'objet d'une étude particulière. Des discussions de la Société médicale des

1. Bouillaud, *Traité du rhum. art.*

2. Charcot, th. Paris, 1855.

hôpitaux, des thèses inspirées par Lorain à quelques-uns de ses élèves, nous ont laissé d'importants documents sur ce sujet.

L'idée que défendit Lorain, et qui fut généralement adoptée à cette époque, est celle que nous trouvons formulée dans la thèse de Vaille¹, son interne; elle conclut à faire rentrer dans la diathèse rhumatismale les arthrites de l'état puerpéral. Quelles que soient les lésions observées à l'autopsie, il s'agit simplement du rhumatisme, modifié, aggravé par la puerpéralité.

Nous n'insistons pas sur les objections que souleva cette théorie dès l'origine. Elle fut principalement attaquée par Hervieux, (*loc. cit.*) et à la même époque par Quinquaud dans un important mémoire sur cette question.

Hervieux fait intervenir la diathèse purulente, pour expliquer des lésions si différentes du rhumatisme vrai, par leur fixité, par leur tendance à la suppuration, et par leur apparition en dehors des phénomènes communs de la diathèse rhumatismale.

Quinquaud² fait également le parallèle de ces deux états, et après avoir bien montré les différences fondamentales de leurs manifestations cliniques et anatomiques, il arrive à refuser à l'arthropathie de la puerpéralité le nom de rhumatisme, pour créer celui de maladie *rhumatoïde*, de *rhumatoïdisme*.

Besnier³, dans son savant article RHUMATISME du *Dictionnaire encyclopédique*, place l'arthrite puerpérale dans les rhumatismes secondaires, c'est-à-dire parmi ceux qui n'émanent pas directement de causes extérieures.

Dans une bonne thèse sur les pseudo-rhumatismes infectieux, P. Bourcy⁴, interne de Bouchard, reprend et développe les idées de Quinquaud au sujet du caractère secondaire, infectieux, de l'arthrite puerpérale. Cette qualification d'ailleurs ne s'applique pas seulement, d'après ces deux auteurs, à l'arthrite développée sous l'influence de la pyohémie, mais aussi aux accidents articulaires qui surviendraient en dehors de la septicémie puerpérale.

1. Vaille, th. Paris, 1867. *Du rhumatisme puerpéral*.

2. Quinquaud, *Note sur les manifestations rhumatoïdes de l'état puerpéral proprement dit, et du puerpérisme infectieux*. In *Gaz. méd.*, 1872.

3. Besnier, art. RHUMATISME, *Dict. encyclop. des sciences méd.* Paris, Masson.

4. P. Bourcy, *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses*; th. Paris, 1883.

En résumé, les affections articulaires observées dans l'état puerpéral sont présentées :

1° Comme des manifestations rhumatismales primitives, modifiées, aggravées par la puerpéralité;

2° Comme des accidents secondaires, développés sous l'influence de l'état puerpéral physiologique ou pathologique.

§ 2. — Discussion. — Pathogénie.

Ici, comme dans maintes circonstances de la puerpéralité, nous croyons qu'une centralisation trop exclusive a été la cause principale des discussions soulevées à ce sujet. On peut rencontrer après l'accouchement des manifestations articulaires de divers ordres.

Dans la grande majorité des cas, les arthropathies de l'état puerpéral ne sont guère en rapport avec les phénomènes habituels du rhumatisme. Qu'elle envahisse une ou plusieurs jointures, l'inflammation est remarquable dès le début par sa fixité. On ne voit jamais la maladie évoluer avec cette mobilité toute spéciale du rhumatisme articulaire aigu, dont les manifestations varient d'un jour à l'autre, quelquefois même d'une heure à l'autre. Quand les douleurs se sont montrées au niveau d'une articulation, elles ne disparaissent pas subitement, elles y persistent, en augmentant, et avec elles s'accroissent l'empâtement, la tuméfaction, qui aboutissent souvent à la suppuration de la jointure affectée. Alors même que la maladie se termine par résolution, à l'inverse du rhumatisme vrai, elle laisse subsister des lésions locales plus ou moins graves, et qui peuvent compromettre l'articulation, tandis qu'elle n'entraîne pas les complications cardiaques si fréquentes du rhumatisme articulaire aigu.

Mais à côté de ces *pseudo-rhumatismes*, il ne faut pas oublier que l'on peut observer de véritables rhumatismes articulaires aigus, avec leur cortège habituel de symptômes généraux et locaux, et aussi avec les complications cardiaques qui en sont souvent la conséquence. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de voir des faits analogues, et dans ces cas, l'absence de toute complication puerpérale proprement dite ne laissait subsister aucune cause d'erreur au

sujet de la nature du rhumatisme et des accidents cardiaques. Il est évident qu'il s'agit là de simples coïncidences, et nous ne songeons nullement à subordonner à l'état puerpéral une maladie qui conserve dans tous ses détails sa physionomie propre. Cependant on peut se demander si l'accouchement n'a pas favorisé dans une certaine mesure l'apparition du rhumatisme, à la façon du traumatisme, qui détermine quelquefois l'éclosion de douleurs articulaires aiguës plus ou moins généralisées, et qui débuent en des points très éloignés de ceux où a porté le choc. Malgré cette influence prédisposante, nous croyons que ces rhumatismes articulaires aigus francs doivent être séparés des arthropathies puerpérales.

Faut-il maintenant rattacher à la puerpéralité tous les pseudorhumatismes qui constituent le premier groupe? Nous croyons qu'il est important de faire encore quelques distinctions.

On peut trouver, en effet, chez les accouchées des arthrites indépendantes de l'état puerpéral. Sans parler ici des arthropathies de la grossesse, qui sont en dehors du cadre que nous nous sommes tracé, et des lésions articulaires multiples, qui ont pu précéder l'accouchement, nous devons rappeler que la blennorrhagie n'est nullement incompatible avec l'état puerpéral. On sait avec quelle persistance cette affection peut s'observer chez les femmes à leur insu, et souvent même à l'insu de ceux qui les soignent, en raison de sa bénignité et des troubles insignifiants qu'elle entraîne. Plusieurs fois nous avons eu l'occasion de rattacher à cette cause des arthrites survenues chez des femmes en couches qui n'avaient présenté aucune complication utérine ou péri-utérine. Si simple que soit cette influence, elle est souvent méconnue, parce qu'on néglige de la rechercher, et cependant l'aspect de certaines arthrites de l'état puerpéral, leur marche lente, subaiguë, leur localisation à une seule des grandes articulations, devraient éveiller l'idée d'une complication d'origine blennorrhagique.

En dehors des exceptions que nous avons signalées, toutes les autres manifestations articulaires de l'état puerpéral nous paraissent relever de la phlébite infectieuse. Cette étiologie est admise par tous les auteurs en ce qui concerne les arthrites suppurées, qui surviennent au milieu des accidents de la pyohémie, c'est-à-dire en même temps que des lésions pulmonaires, hépatiques,

rénales, etc., et alors que de graves phénomènes de l'infection sont nettement accusés. Mais elle est discutée pour un grand nombre de cas.

C'est ainsi que Quinquaud et Bourcy envisagent la plupart des arthrites observées chez les femmes en couches comme étant des manifestations de la puerpéralité, en dehors de toute infection. Bourcy insiste même avec un soin tout particulier sur ce point, et il indique très nettement qu'il fait abstraction, dans son étude des pseudo-rhumatismes, *des lésions articulaires succédant aux suppurations des veines de l'utérus ou des annexes*.

Nos observations personnelles nous donnent une tout autre idée du rhumatisme de la puerpéralité. Nous n'hésitons pas à le considérer comme une des nombreuses manifestations de l'infection. Souvent en effet les formes atténuées de la phlébite sont méconnues. Même dans la phlébite infectieuse, on n'observe pas toujours d'une façon nette les symptômes caractéristiques de la pyohémie. La maladie a des allures insidieuses, qui peuvent tromper sur sa nature. Nous avons d'ailleurs suffisamment décrit ces variétés frustes de la phlébite infectieuse, pour qu'il ne soit pas nécessaire de nous arrêter plus longtemps sur ce point. Mais il ne faut jamais oublier ces considérations lorsqu'on se trouve en présence de complications qui surviennent sans cause apparente chez des accouchées.

Nous n'avons jamais observé de lésions analogues en dehors de la phlébite infectieuse. Constamment les femmes qui ont été atteintes de pseudo-rhumatismes, avaient auparavant présenté diverses complications des suites de couches : malaise général, douleurs abdominales plus ou moins vagues, et surtout des frissons répétés, s'accompagnant d'une élévation considérable de la température, sans que les lésions abdominales soient trop accentuées.

D'ailleurs tous ces accidents se sont montrés bien avant l'apparition des phénomènes articulaires, et il nous paraît impossible de méconnaître les liens qui les unissent.

L'ouvrage de M. Hervieux renferme un grand nombre d'observations conformes aux nôtres, en ce sens que les lésions articulaires se sont toujours développées à la suite d'accidents infectieux plus ou moins confirmés.

Nous trouvons d'ailleurs, dans les faits qui ont été présentés à l'appui de cette théorie du rhumatisme survenu chez des femmes en couches « en dehors de la phlébite utérine, » des détails qui confirment notre manière de voir.

Quinquaud signale des observations empruntées à la médecine vétérinaire, que nous ne pouvons nous empêcher de reproduire :

« Il existe, dit M. Raillard (vétérinaire à Montargis), chez les femelles de l'espèce bovine, une arthrite d'une nature tout à fait spéciale, se manifestant à la suite d'une parturition laborieuse, et plus spécialement alors que la délivrance ne s'étant pas encore opérée normalement, le rejet de l'arrière-faix a entraîné un travail morbide de la muqueuse utérine. »

Et plus loin :

« Son invasion coïncide souvent avec un état morbide de l'utérus, état qui ne semble pas modifié par l'apparition de cette affection, et dont le caractère principal consiste dans le rejet par la vulve de mucosités purulentes en plus ou moins grande abondance. »

Il s'agit donc bien, comme on le voit, d'arthrites survenues à la suite de la parturition, alors qu'il existait des lésions utérines manifestes. Pour nous, ces faits ne diffèrent pas notablement des arthrites qui s'observent dans l'infection purulente franchement confirmée. Il n'y a entre ces états que des différences de degrés, mais le processus reste le même.

En un mot, nous ne croyons pas à l'existence d'une arthrite spéciale survenant sous la seule influence de l'état puerpéral, alors que l'accouchement a été normal et les suites de couches absolument exemptes de complications. Les arthrites ou pseudo-rhumatismes de la puerpéralité sont toujours secondaires; elles ne sont que les manifestations d'une septicémie plus ou moins franche, ayant son point de départ dans les lésions génitales, et elles se confondent pour nous avec les lésions articulaires de l'infection purulente chirurgicale.

Nous répéterons que nous parlons seulement ici des rhumatismes qui se développent après l'accouchement, et nous laissons tout à fait de côté les arthrites observées pendant la grossesse. Celles-ci en effet se distinguent des précédentes par une marche toute spéciale. Généralement limitée à une seule articulation, l'inflamma-

tion est rarement très aiguë : elle présente des rapports intimes avec les diverses modifications que l'état gravidique imprime à l'organisme.

Deux caractères surtout la séparent de l'arthrite puerpérale proprement dite : son peu de tendance à la suppuration, et sa disparition assez rapide après l'accouchement, quand il ne survient aucune complication du côté de l'utérus et des annexes.

Nous ne saurions d'ailleurs entreprendre sa description sans sortir de notre sujet.

§ 3. — Symptômes et diagnostic.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les symptômes et les lésions des pseudo-rhumatismes de l'infection puerpérale. Il s'agit d'accidents qui relèvent de l'histoire de la phlébite principalement, et nous en avons indiqué la marche à propos de cette maladie.

Cependant il nous paraît indispensable de tracer les éléments du diagnostic.

Il ne faut pas oublier que ces arthrites secondaires présentent quelquefois des caractères très variables. Limitées en général à deux ou trois articulations, elles peuvent envahir dès le début un grand nombre de jointures, à la façon du rhumatisme vrai, mais leurs symptômes diffèrent : les douleurs sont moins vives, moins aiguës que dans le rhumatisme, et cependant dès les premiers jours les accidents locaux se présentent avec plus d'intensité. Les régions articulaires sont rouges, tuméfiées, saillantes, les synoviales empâtées, et il n'est pas rare d'observer la formation rapide d'abcès qui s'ouvrent au dehors. Le fait le plus remarquable consiste dans la fixité des lésions articulaires : on peut voir l'inflammation envahir chaque jour de nouvelles articulations, mais elle ne quitte pas pour cela celles qui ont été primitivement atteintes. De plus il n'y a pas seulement une fluxion, une lésion congestive passagère, il se produit de réelles altérations des cartilages articulaires, des extrémités osseuses, des ligaments, des synoviales et des tissus péri-articulaires. Ces phénomènes peuvent être constatés par une observation attentive et minutieuse des jointures malades.

Souvent ces pseudo-rhumatismes ont leur siège de prédilection dans des articulations qui échappent ordinairement au rhumatisme véritable.

Quelquefois les lésions semblent se localiser aux articulations du bassin, à la symphyse pubienne, à l'articulation sacro-iliaque, et il ne serait pas impossible qu'il y eût dans ces cas une propagation directe de l'inflammation péri-utérine, par continuité. Mais les mêmes articulations peuvent être atteintes, alors qu'il n'existe pas de suppuration pelvienne.

A côté de celles-ci, il faut placer par ordre de fréquence les articulations du tronc, les sterno-claviculaires, par exemple, et les grandes articulations des membres, les genoux principalement, puis les épaules, les coudes, les articulations coxo-fémorales, radio-carpiennes, tibio-tarsiennes.

L'envahissement des petites articulations s'observe également, mais il est plus rare.

En général la marche des accidents locaux, l'apparition de phénomènes phlegmasiques ayant une grande tendance à la suppuration, suffisent à faire distinguer les pseudo-rhumatismes de l'arthrite blennorrhagique, moins aiguë, moins rapide dans son évolution, et du rhumatisme articulaire aigu, reconnaissable à sa mobilité et à son irrégularité.

Mais dans tous les cas on doit étudier avec soin les phénomènes généraux, rechercher surtout les complications utérines et péri-utérines, et s'assurer s'il n'existe pas de phénomènes infectieux en d'autres points de l'organisme.

§ 4. — Pronostic et traitement.

Le pronostic des arthrites de l'infection puerpérale est évidemment grave, en raison de l'état général et même de l'état local.

En effet, ces manifestations articulaires indiquent l'infection de l'économie, et sont de nature à faire redouter les accidents viscéraux de la pyohémie qui ne tardent pas à les suivre s'ils ne les ont pas précédés.

De plus, même lorsque la septicémie est enrayée, et aboutit à la

guérison, les lésions suppuratives, destructives, de l'arthrite, laissent subsister dans les articulations des désordres graves qui compromettent d'une façon sérieuse leur fonctionnement.

Le traitement doit donc porter avant tout sur la septicémie elle-même. Nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons dit à propos de la phlébite infectieuse.

Quant aux soins à donner aux articulations atteintes, ils doivent consister surtout dans l'immobilisation. L'emploi des révulsifs n'est nullement indiqué dans la période aiguë, on peut y avoir recours si, la septicémie s'améliorant, les arthrites deviennent chroniques.

Quant au salicylate de soude, il a été souvent employé sans beaucoup de succès. Senator avait même indiqué l'inefficacité des préparations d'acide salicylique comme un élément dans le diagnostic des affections articulaires indépendantes du rhumatisme vrai.

CHAPITRE V

DES ÉRUPTIONS OBSERVÉES CHEZ LES FEMMES EN COUCHES

On observe assez fréquemment chez les femmes en couches des éruptions, dont les caractères irréguliers et inconstants ont depuis longtemps préoccupé les médecins. Tantôt ces éruptions sont franchement vésiculeuses, quelquefois même réellement bulleuses, tantôt elles consistent en des érythèmes plus ou moins généralisés, s'accompagnant ou non de desquamation. Le plus ordinairement ces éruptions se montrent dans le cours des maladies puerpérales, alors qu'il existe du côté de l'utérus ou des annexes des signes nets d'une complication quelconque. Mais quelquefois aussi on les voit survenir dans l'état puerpéral physiologique, avec ou sans manifestations fébriles.

§ 1. — Historique.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les nombreux travaux qui ont été consacrés à la description des éruptions chez les femmes en couches. On en rencontre des exemples dans les auteurs les plus anciens ; mais jusque vers la fin du siècle dernier, on ne citait que des faits isolés, et personne n'avait entrepris de les classer et de faire une étude d'ensemble sur cette question. Cependant les éruptions vésiculeuses avaient déjà frappé les premiers observateurs, car on les trouve indiquées dans la plupart des observations. Il est également fait mention dès cette époque d'éruptions qui sont comparées à la scarlatine (Leack, in *Épid. de Westminster*, 1769-70-71).

Comme on le voit, dès cette époque les termes principaux du problème étaient posés, aussi les auteurs qui suivirent s'empressèrent-ils d'en chercher l'explication en rattachant les manifestations cutanées de la puerpéralité aux fièvres éruptives.

Gastellier¹, en 1779, dans un mémoire couronné par la Faculté de Paris, s'applique à démontrer qu'il existe chez les femmes en couches une *fièvre miliaire symptomatique des altérations de l'utérus*. Ce travail eut un grand retentissement, et sous son influence, on décrivit pendant longtemps sous le nom de miliaire toutes les éruptions des femmes en couches, même lorsqu'elles restaient à peu près uniquement érythémateuses. Cependant quelques tentatives furent faites pour séparer des éruptions « *humides* » vésiculeuses, les éruptions *sèches*, franchement érythémateuses.

Malfatti² fit connaître en 1799 une épidémie de scarlatine observée à la Maternité de Vienne.

Depuis cette époque, la miliaire et la scarlatine régnèrent à peu près sur le même plan dans la pathologie puerpérale.

Mais vers le milieu de ce siècle, tandis que la scarlatine des femmes en couches trouvait en Angleterre l'appui de nombreuses observations, elle était vivement discutée en Allemagne. Helm et

1. Gastellier, *Traité de la fièvre miliaire des femmes en couches*.

2. Malfatti, *Hufeland's Archiv*, t. XII.

plus tard Retzius cherchaient à faire accepter l'idée d'une éruption spéciale, indépendante des fièvres éruptives.

En 1868, Guéniot¹, dans son intéressante thèse, se fit l'écho de ces discussions, et essaya de concilier les opinions divergentes en créant la *scarlatinoïde*. Comme ce nom l'indique, l'auteur établissait l'existence d'éruptions mal définies, exanthémateuses, miliaires, etc., différentes de la scarlatine normale, et constituant un groupe à part dans les fièvres éruptives. Cette nouvelle classification semblait satisfaire à toutes les exigences, cependant elle laissait subsister une grande difficulté, celle de tracer la délimitation exacte de la scarlatine et de la scarlatinoïde.

Bientôt l'attention est appelée sur d'autres phénomènes, en dehors de la puerpéralité, mais qui étaient de nature à modifier la conception des exanthèmes observés chez les femmes en couches. En 1868, Verneuil² signala des manifestations cutanées dans le cours de l'infection purulente chirurgicale. Il s'agissait d'éruptions érythémateuses plus ou moins étendues, et généralement en rapport avec les formes graves de la maladie. Des observations analogues furent publiées de divers côtés par Quinquaud, d'Espine, et en 1879 M. J. L.-Championnière³ n'hésita pas à rattacher à ces phénomènes la plupart des éruptions de l'état puerpéral, en même temps que son interne Doléris affirmait leur caractère infectieux.

En résumé, les éruptions de la puerpéralité ont été successivement considérées : 1° comme appartenant d'une façon à peu près exclusive à la miliaire ou à la scarlatine; 2° comme constituant un groupe nouveau dans les fièvres éruptives, la scarlatinoïde; 3° comme des manifestations cutanées de la pyohémie.

§ 2. — Définition. — Division.

Nous pensons qu'il est absolument impossible de renfermer dans un cadre unique les nombreux états que comportent les éruptions si différentes de la puerpéralité. Aussi nous expliquons-nous

1. Guéniot, *Scarlatinoïde puerpérale*, th. Paris, 1862.

2. Verneuil, in *Gaz. hebdom.*, 1868.

3. J. Lucas-Championnière, *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 1879.

très bien les divergences que l'on a rencontrées de tout temps parmi les auteurs qui ont écrit sur ce sujet; et si l'on analyse sans parti pris les ouvrages qui ont traité à cette question, on voit que chacun d'eux contient un fond de vérité, au moins en ce qui concerne les objections qui s'adressent aux opinions exclusives des autres auteurs. C'est qu'en réalité, nous nous trouvons ici en présence de phénomènes très complexes, qui varient suivant les malades, les milieux, etc. Il importe donc avant tout de distinguer parmi les éruptions des femmes en couches celles qui sont liées manifestement à l'état puerpéral, et celles qui sont en rapport avec des causes banales, indépendantes de la puerpéralité.

Or il serait difficile de chercher dans les manifestations cutanées elles-mêmes les bases d'une classification. Les lésions que l'on observe se rattachent pour la plupart soit au type vésiculeux, soit au type érythémateux, ou à la fois aux deux réunis. Tantôt l'érythème est formé de larges plaques uniformes, tantôt il a la forme boutonneuse. Sa coloration varie du rose au rouge pourpre, ou même à la teinte violacée, livide. Quelquefois les plaques rouges sont saillantes, le plus souvent elles sont lisses, étalées, et ne sont le siège d'aucune élévation. De même les vésicules offrent tous les degrés, depuis les fines vésicules de la miliaire commune, jusqu'à de véritables bulles, que l'on a quelquefois comparées à celles du pemphigus. Elles sont claires, brillantes, ou louches, et contiennent quelquefois un liquide puriforme. Dans certains cas, il existe véritablement un mélange de toutes ces lésions.

Comme on le voit, ce ne sont pas ces caractères essentiellement vagues qui pourraient servir à distinguer les efflorescences cutanées de l'état puerpéral. Les conditions dans lesquelles elles surviennent ne sont guère plus précises : on a signalé leur présence à toutes les époques de la puerpéralité, aussi bien chez les femmes dont les suites de couches ont été normales, que chez celles qui ont présenté des complications. Quant aux symptômes généraux provoqués par ces éruptions, ils sont encore plus vagues que tout ce qui précède. Ils font défaut dans la plupart des cas, et si l'on constate à une époque quelconque de leur apparition des accidents fébriles, il est bien difficile de distinguer ce qui doit appartenir à l'éruption elle-même, de ce qui se rapporte aux lésions des organes génitaux.

Dans ces conditions, il est très difficile, nous dirons même impossible, de donner une description nette et précise de ces éruptions, et de leur assigner des caractères généraux propres à constituer un groupe indépendant, distinct dans la nosologie. C'est parce que ce point a été souvent méconnu qu'il existe encore aujourd'hui tant de confusion sur ce sujet.

En raison de l'état puerpéral, commun à toutes les malades observées, on a voulu rattacher à une cause commune, à une influence unique et exclusive, les éruptions les plus variées, pour constituer un genre nouveau, *une dermatose puerpérale*. Tel n'est pas notre avis. Entraînés par un trop grand désir de centralisation, les auteurs ont trop souvent attribué à l'influence puerpérale des affections indépendantes de la puerpéralité, appartenant à un cadre nosologique parfaitement connu, et n'ayant que le tort de se développer chez des femmes récemment accouchées.

On a voulu s'élever contre l'incompatibilité des pyrexies. M. Peter a soutenu brillamment cette thèse dans une séance de la Société clinique¹, mais cette opinion est en désaccord avec les faits. Les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, s'observent assez souvent au cours de la puerpéralité, c'est un fait qu'il est impossible de mettre actuellement en doute.

Nous y trouvons les premiers éléments d'une division fondamentale dans l'étude des éruptions que l'on rencontre chez les femmes en couches; aussi établirons-nous dès le début deux catégories distinctes :

1° Les éruptions dues à une maladie générale indépendante de l'état puerpéral ;

2° Les éruptions dites puerpérales.

Ce dernier groupe comprend lui-même des états très différents, suivant qu'il s'agit d'éruptions provoquées, artificielles, dues à des agents extérieurs que nous étudierons plus loin, ou d'éruptions dont l'existence est manifestement liée à l'infection puerpérale.

1. *Bullet. soc. clin.*, 1877.

§ 3. — Fièvres éruptives dans le cours de la puerpéralité.

On peut observer toutes les fièvres éruptives chez les femmes qui viennent d'accoucher. La *rougeole* est extrêmement rare ; il n'est cependant pas impossible de la rencontrer, si les femmes se trouvent exposées à la contagion. Cette maladie se présente d'ailleurs avec des symptômes assez nets pour qu'on ne puisse guère la méconnaître. Si les phénomènes généraux sont masqués par les accidents des suites de couches, les caractères propres de l'éruption, et surtout le catarrhe des muqueuses, ne laissent pas subsister beaucoup de causes d'erreur, aussi ne pensons-nous pas qu'il y ait lieu de s'arrêter à cette description. Cette complication est d'ailleurs tout à fait exceptionnelle, en raison de l'âge des malades et de l'isolement relatif auquel les condamne leur position.

La *variole* est moins rare. M. Hervieux en a observé plusieurs exemples, alors qu'il existait en ville des épidémies de variole. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce fait que la maladie avait été contractée dans des conditions tout à fait indépendantes de l'état puerpéral.

Signalons toutefois une particularité, c'est que, à l'inverse de la scarlatine, la variole est, toutes proportions gardées, beaucoup plus fréquente chez les femmes enceintes que chez celles qui viennent d'accoucher. Cette immunité relative des accouchées est-elle due à leur isolement, ou bien le virus variolique trouve-t-il un terrain plus favorable dans l'état gravidique ? C'est un point qu'il est difficile d'éclaircir aujourd'hui, et qui exigerait de très nombreuses observations.

Beaucoup plus fréquente est la *scarlatine*, vraie, franche, nettement dégagée des éruptions scarlatinoïdes. Les auteurs anglais ont surtout contribué à faire connaître cette complication en publiant les épidémies auxquelles elle a donné lieu, à diverses reprises, dans les Maternités.

En France, Trousseau¹ a beaucoup insisté sur la scarlatine des

1. Clin. de l'Hôtel-Dieu.

femmes en couches dont il a sensiblement exagéré le pronostic. Depuis, la thèse de Lesage¹ inspirée par Polaillon, et celle de H. Legendre² faite sous notre inspiration, ont apporté de nouveaux faits à l'appui de la démonstration de la scarlatine véritable survenue après l'accouchement. Nous croyons avoir contribué à étendre le domaine de la scarlatine dans l'état puerpéral, en donnant à H. Legendre, alors notre interne, d'importantes observations de scarlatine fruste, recueillies en ville et dans notre service d'hôpital, et qui trouvaient un appui incontestable sur des faits précis de contagion. Nous ne prétendons pas rattacher à la scarlatine toutes les éruptions de la puerpéralité, mais nous pensons volontiers qu'un grand nombre de ces éruptions appartiennent réellement à des scarlatines méconnues.

Malheureusement on a fait un abus singulier du nom de scarlatine, en l'appliquant à des éruptions qui n'avaient de la scarlatine que la coloration et l'aspect extérieur; mais nous ne faisons pas ici allusion à ces faits discutables, et nous ne parlons que de la scarlatine *vraie*, telle qu'elle est décrite par tous les auteurs classiques.

Nous n'avons pas l'intention de rappeler les divers symptômes de cette maladie. Dans certains cas, elle est absolument régulière, et elle évolue comme elle le ferait chez un sujet quelconque.

Dans d'autres cas elle est un peu plus vague, ses symptômes sont peu accentués, mais si l'on suit attentivement la marche de la maladie, on parvient toujours à rencontrer des phénomènes caractéristiques à un moment de son évolution.

Si elle survient chez des femmes qui ne présentent aucune complication puerpérale, elle est assez facile à reconnaître, et il suffit d'un examen minutieux pour éloigner les causes d'erreur. Ajoutons que, même si les suites de couches présentent des complications, les symptômes de la scarlatine restent distincts de ceux de l'infection puerpérale, et bien que tronquée, mutilée, comme le dit Legendre, la maladie est une, identique à elle-même.

Si beaucoup d'auteurs ont méconnu la scarlatine vraie, c'est parce qu'ils ont oublié les formes frustes qu'elle revêt si souvent dans les conditions ordinaires. N'est-il pas fréquent en effet de voir chez des

1. Lesage, th. Paris, 1877. *Scarlatine des femmes en couches.*

2. Legendre, th. Paris, 1881. *Étude sur la scarlatine chez les femmes en couches.*

enfants la scarlatine se résumer à une simple angine érythémateuse, ou à une éruption extrêmement fugace, qui passe souvent inaperçue, et que l'on diagnostique rétrospectivement à l'époque de la desquamation? Dans d'autres cas, l'angine est moins accentuée, elle fait à peu près défaut, et l'on n'a de la maladie que les manifestations cutanées et les phénomènes fébriles.

Une des observations que nous avons communiquées à Legendre est particulièrement concluante.

Elle se rapporte à une jeune dame qui, à la suite d'un accouchement laborieux terminé par une application de forceps suivie d'une déchirure légère du périnée, présenta dès le second jour une fièvre intense (39°,5) accompagnée de sécheresse de la peau et des muqueuses et d'un malaise général très accentué. Cependant l'examen minutieux de l'abdomen et de la plaie vulvaire n'y faisait découvrir aucune complication capable d'expliquer l'état général grave qui était survenu. Le lendemain la fièvre augmenta (41°) et les phénomènes généraux s'aggravèrent. Dans la nuit du 3^e au 4^e jour, apparut une éruption constituée par un pointillé rouge d'une teinte écarlate, qui débuta au niveau des articulations des membres supérieurs, puis envahit rapidement le ventre et les cuisses. Un accoucheur distingué, bien compétent en pareille matière, pensa qu'il s'agissait d'une éruption scarlatiniforme comme il en avait observé plusieurs exemples chez des accouchées. Malgré l'absence d'angine je diagnostiquai une *scarlatine irrégulière*.

Le soir même l'éruption se montrait sur la gorge; la desquamation fut lente et très nette. De plus elle s'accompagna d'albuminurie et d'anasarque.

Enfin, la nature de la maladie fut démontrée d'une façon indiscutable par ce fait qu'une sage-femme, qui donnait des soins à la malade, fut prise 4 jours après celle-ci d'une scarlatine normale, régulière, alors qu'elle n'avait pas quitté la maison depuis huit jours, et qu'elle était par conséquent restée à l'abri de toute cause extérieure de contamination pendant cette période.

Or nous avons rencontré à plusieurs reprises des faits analogues. Maintes fois des accouchées, ayant présenté des éruptions scarlatiniformes vagues, quittaient le service guéries, sans qu'il eût été possible d'établir nettement le diagnostic, et on voyait subitement se déve-

lopper dans le voisinage de leur lit de petites épidémies de scarlatine.

Mais si nous croyons à la fréquence de la scarlatine chez les femmes en couches, nous ne considérons nullement cette maladie comme une manifestation du poison puerpéral, quelque idée que l'on veuille s'en faire. Il semble que l'état puerpéral mette les femmes dans des conditions particulières de réceptivité; les nombreuses épidémies de scarlatine qui ont sévi sur les femmes récemment accouchées mettent ce point hors de doute, car l'influence épidémique n'est pas à beaucoup près aussi efficace sur les personnes tout à fait saines ou atteintes d'autres maladies. Il s'agit donc simplement d'une prédisposition, mais la maladie a toujours une origine extérieure, elle n'est jamais le fait des complications puerpérales.

Très souvent, d'ailleurs, nous l'avons observée chez des femmes qui n'ont présenté aucune autre complication des suites de couches.

Rappelons à ce sujet que James Paget¹ a également signalé la fréquence relative de la scarlatine chez les blessés, en dehors de la septicémie, et qu'il attribue son apparition au traumatisme dont l'influence activerait l'absorption des germes contagieux. Ces observations nous semblent présenter certains rapports avec ce qui se passe pour les femmes en couches.

Que faut-il penser maintenant de l'opinion opposée qui a été émise en Angleterre? Certains auteurs, Barker et Henri Marsle² en particulier, ont été jusqu'à considérer les accidents de septicémie puerpérale comme pouvant être l'expression de maladies générales infectieuses, telles que la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, survenues chez les femmes en couches. Cette opinion ne nous paraît pas acceptable, et dans les faits que nous avons pu observer, la scarlatine ne nous a pas semblé avoir de rapports intimes avec l'infection puerpérale: indépendante de la septicémie dans son origine, elle n'exerce sur sa production aucune influence directe.

Nous ne saurions méconnaître que la scarlatine qui survient chez les femmes en couches est grave, mais nous croyons que sa gravité

1. *Clinical lectures and essays*. London, 1875.

2. *Obstetric. Soc. Lond.*, 1865.

est souvent exagérée. Il faut évidemment tenir compte de l'affaiblissement dans lequel se trouvent les malades, du peu de résistance qu'elles offrent à l'influence morbide, de l'impulsion qu'imprime à toute maladie de cette période l'activité plus grande des actes physiologiques chez les femmes accouchées, et enfin de la prédisposition incontestable que la grossesse a créée au développement des complications rénales. Malgré toutes ces circonstances défavorables, la scarlatine des femmes en couches se termine souvent par la guérison, et si elle donne lieu à des accidents graves, nous attribuons plus volontiers ces accidents à la scarlatine elle-même qu'à des manifestations puerpérales provoquées par elle.

S'il survient des complications utérines ou péri-utérines, elles contribuent encore à rendre la scarlatine plus grave, puisqu'il y a coïncidence de deux maladies redoutables, mais néanmoins nous ne croyons pas à l'influence directe du poison scarlatineux sur la puerpéralité.

En résumé, nous considérons la scarlatine comme une cause très fréquente des éruptions de l'état puerpéral.

Elle est tantôt franche, normale, tantôt fruste et plus ou moins irrégulière.

Mais dans tous les cas, elle conserve son indépendance et sa physiologie propre. Elle n'est pas plus l'*effet* que la *cause* des graves accidents de l'infection puerpérale qui peuvent coïncider avec elle.

§ 4. — Éruptions puerpérales.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, lorsqu'on a séparé des éruptions puerpérales les fièvres éruptives, on se trouve encore en présence d'états très différents qui ne sauraient être confondus dans une même description.

Il nous paraît indispensable de distinguer parmi les manifestations cutanées de la puerpéralité celles qui sont le résultat de causes vulgaires, banales, et celles qui se rattachent réellement aux complications des suites de couches.

Il ne faut pas oublier en effet que des éruptions multiples peu-

vent être provoquées par des médicaments ou par divers agents d'irritation : ce sont ces lésions épisodiques, artificielles, que nous étudierons tout d'abord.

A. *Éruptions artificielles.* — Il y a là tout un groupe de lésions qu'il est impossible de méconnaître, sans parler des éruptions parasitaires, d'origine acarienne ou phthiriasique, que l'on observe assez fréquemment chez les femmes misérables qui viennent accoucher dans les hôpitaux. Nous trouvons dans les phénomènes physiologiques de la puerpéralité, et dans les conditions thérapeutiques habituelles, les circonstances les plus favorables au développement des efflorescences cutanées.

La miliaire est la première de ces manifestations qui ait frappé les anciens accoucheurs : nous la trouvons décrite par tous les auteurs. Après avoir fait longtemps concurrence à la scarlatine, elle est aujourd'hui reléguée au second plan, et n'est plus comptée que comme un épiphénomène des éruptions scarlatineuses ou scarlatinoïdes. Or, si l'apparition des vésicules miliaires est considérée en dermatologie comme liée à une exagération de la sécrétion sudorale, nous nous demandons pourquoi on lui assignerait une importance toute spéciale lorsqu'il s'agit de la puerpéralité. Ne voit-on pas que durant de longues années une routine aveugle réunissait à dessein toutes les conditions propres à exagérer les sueurs chez les nouvelles accouchées. Sous prétexte de réchauffer les parturientes et de les mettre à l'abri de tout refroidissement, peut-être à cause du frisson physiologique qui suit souvent la délivrance, on commençait par les envelopper de couvertures, de linges chauds, au risque de les étouffer, et en même temps on maintenait rigoureusement fermées les fenêtres et les portes. Puis, pour favoriser la montée du lait, on enveloppait les seins d'une épaisse couche d'ouate, quelquefois même on ajoutait une ceinture d'ouate autour de l'abdomen, ou des cataplasmes pour faciliter la régression de l'utérus.

Ajoutons à cela les boissons chaudes, les fomentations émollientes, etc. Pouvait-on faire mieux pour provoquer des sueurs abondantes et profuses ? Et faut-il s'étonner après cela de la fréquence des éruptions miliaires ?

Nous n'exagérons pas. Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, avait déjà poursuivi de ses plaisanteries ces vieilles pratiques.

Il est juste de dire que ces usages routiniers ont à peu près disparu de nos jours, mais cette disparition coïncide à merveille avec la défaveur dont jouit aujourd'hui la miliaire. Pour ce qui nous concerne, nous n'avons pu que très exceptionnellement observer ces éruptions, et toujours elles nous ont paru en rapport avec la cause que nous signalons.

Nous ne voulons pas dire cependant que toutes les lésions vésiculeuses soient d'origine sudorale, mais nous ne parlons ici que de la véritable miliaire, constituée par de fines vésicules, qui apparaissent à la surface de la peau, comme de petits points brillants, entourés quelquefois d'un anneau érythémateux, et qui donnent au toucher la sensation d'une peau chagrinée.

Dans ces cas, l'éruption a son siège principal sur la poitrine et sur l'abdomen, sur le dos et la nuque. Elle est confluyente, ou se montre en petits groupes séparés les uns des autres.

Souvent, au lieu d'une très petite zone érythémateuse autour des vésicules, on voit qu'elles reposent toutes sur un fond rouge, uniformément congestionné : ce n'est plus l'élément vésiculeux qui domine, mais plutôt l'érythème.

Cet état se rencontre surtout à la partie inférieure du ventre, au pli de l'aîne et à la face interne des cuisses. Or, ces régions sont constamment souillées par les lochies ou d'autres liquides plus ou moins irritants qui s'écoulent des parties génitales : l'abdomen reste en contact prolongé avec les linges souillés des mêmes produits.

Ces éruptions prennent quelquefois un développement considérable chez les femmes peu soigneuses, et qui ne sont pas suffisamment surveillées : on peut constater une véritable dermite plus ou moins étendue à la surface interne des cuisses.

Quelquefois on peut invoquer une cause opposée : l'emploi de lavages antiseptiques faits avec des solutions phéniquées trop fortes, avec de l'alcool, etc., peut entraîner des lésions aiguës, qui se caractérisent généralement par un érythème plus ou moins intense, avec ou sans vésicules à sa surface.

A côté de ces éruptions se placent celles qui sont provoquées par des applications locales, faites dans un but thérapeutique : les sinapismes destinés à faciliter l'écoulement des lochies, les frictions

mercurielles, peuvent être le point de départ de lésions locales à peu près analogues.

Il n'est pas nécessaire de passer en revue toutes les vieilles préparations du Codex pour accepter avec nous l'influence irritative de ces diverses préparations, et la part qu'elles peuvent avoir dans le développement des lésions cutanées.

Nous le répétons, ces accidents sont beaucoup plus rares de nos jours, à mesure qu'une thérapeutique sage et raisonnée prédomine, mais nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater des exemples de ces lésions. Chez quelques femmes, nous avons vu des frictions mercurielles employées au début d'une péritonite provoquer des érythèmes qui s'étendaient jusqu'à la région lombaire et au thorax.

Ajoutons enfin que, dans ces derniers temps, nous avons pu observer une lésion cutanée dont l'apparition avait causé une grande surprise au médecin qui nous appelait en consultation. Chez une malade qui avait fait une fausse couche, il se développa, un ou deux jours après l'expulsion du fœtus, de gros nodules superficiels qui occupaient la peau de l'abdomen et la face externe des cuisses.

Ces lésions, au nombre de 5 ou 6, pouvaient rappeler de loin l'aspect de l'érythème noueux, mais outre leur siège insolite, elles en différaient à un examen attentif par la tendance très marquée de quelques-unes d'elles à la suppuration. Or, on parvint à découvrir que la malade, dans le but de provoquer l'avortement, avait pratiqué ou s'était fait pratiquer des injections hypodermiques d'ergotine. Ces injections faites trop superficiellement, dans le derme même, avaient donné lieu à des indurations nodulaires qui devenaient de petits abcès.

La dissémination des lésions avait amené le médecin à soupçonner quelque éruption étrange. Nous avons tenu à citer ce fait, comme un exemple rare et curieux des lésions cutanées variables que l'on peut voir au cours de la puerpéralité.

À côté de la médication externe, nous devons placer les agents dont l'ingestion provoque quelquefois des efflorescences cutanées. Sans parler de l'iodure de potassium dont l'emploi est rarement indiqué dans les affections puerpérales, nous devons citer le chloral et le bromure de potassium, auxquels on a souvent recours pour

calmer les accidents nerveux qui accompagnent l'accouchement ou les suites de couches.

Ajoutons encore l'usage de la belladone, soit en frictions, soit en potions ; les éruptions qui peuvent résulter de cette médication sont encore plus souvent que les précédentes une cause d'erreur, en raison des phénomènes généraux, et particulièrement des maux de gorge qui en sont la conséquence, et qui leur donnent une si grande ressemblance avec les scarlatinoïdes décrites par Guéniot.

Il suffit d'ailleurs dans la plupart des cas d'être prévenu de la possibilité de ces éruptions artificielles, pour en diagnostiquer la nature et la cause.

B. *Éruptions puerpérales proprement dites.* — Si l'on élimine successivement les manifestations cutanées des fièvres éruptives, les lésions artificielles de cause externe ou de cause interne, on restreint singulièrement le cadre des éruptions puerpérales. Cependant on se trouve encore en présence d'accidents variables, mal définis, diversement interprétés par les auteurs, et dont il est difficile d'indiquer la classification dermatologique. Ce sont surtout ces états protéiformes qui ont été décrits par M. Quéniot¹, et par lui rattachés au groupe nouveau de la *scarlatinoïde*. Kaposi² leur donne le nom de *scarlatines puerpérales*, et il a soin d'indiquer qu'il ne faut pas les confondre avec la *scarlatine des femmes en couches*, montrant ainsi qu'il les envisage comme un groupe distinct, à l'exemple de Guéniot.

Après les travaux de Verneuil, que nous avons signalés, sur les éruptions de la septicémie chirurgicale, Quinquaud³, d'Espine⁴ rattachent ces éruptions à l'infection puerpérale. Picaud⁵, accepte la même étiologie, qui est également défendue par Doléris dans sa thèse, et que développe Lucas-Championnière dans un important mémoire, dont nous avons déjà parlé. Kidd⁶, de Dublin, décrit à peu près les mêmes faits sous le nom de roséole utérine, sans faire intervenir l'infection.

1. Guéniot, th. Paris, 1862.

2. Kaposi, *Maladies de la peau*, trad. Besnier et Doyon, 1881, Paris.

3. Quinquaud, *Essai sur le puerpérisme infectieux*, th. Paris, 1872.

4. D'Espine. *Arch. gén. de méd.*, 1872.

5. Picaud, *Eruptions cutanées d'origine traumatique*, th. Paris, 1875.

6. Kidd, *Dublin journal of med. Science*, 1880.

Enfin, dans une récente thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris au mois de juillet dernier, M. Geneix¹ a cherché à rattacher ces éruptions multiples à l'érythème polymorphe de Hebra.

Ces diverses qualifications répondent toutes aux caractères variables de ces éruptions.

Mais il nous paraît difficile d'en donner une description d'ensemble, comme l'a fait Guéniot, et surtout de leur attribuer une marche cyclique, régulière.

Guéniot décrit une période d'invasion caractérisée par des phénomènes généraux vagues, analogues à ceux des autres fièvres éruptives, puis une période d'éruption caractérisée par l'apparition de l'érythème, une période de transformation où l'on voit apparaître des vésicules miliaires, et enfin une période de desquamation ou d'extinction.

Dans les faits cités par Lucas-Championnière, la marche des lésions est beaucoup plus irrégulière, quelquefois la maladie évolue par poussées successives, séparées par des intervalles très accentués où la disparition des lésions était à peu près complète. En outre l'éruption s'accompagnait toujours de symptômes généraux graves, d'un état adynamique quelquefois inquiétant.

Les faits que nous avons observés diffèrent sensiblement de ceux que signalent Guéniot et Lucas-Championnière, surtout au point de vue de l'évolution de la maladie. Nous n'avons pas eu l'occasion de suivre un processus aussi nettement défini que celui qu'ils ont indiqué. Dans tous les cas que nous avons rencontrés, il s'agissait de lésions vagues, fugaces, extrêmement variables. D'ailleurs les nombreuses divergences que l'on relève dans les descriptions consacrées à ces éruptions, viennent à l'appui de l'idée que nous nous faisons d'après ce que nous avons vu, et que nous formulerons en disant qu'elles nous paraissent manquer de caractères précis.

Dans certains cas, et principalement dans les formes graves de la puerpéralité, on voit survenir en divers points du tronc et des membres des plaques érythémateuses plus ou moins étendues. Leur coloration varie du rose au violet livide : leur siège est extrêmement variable, ainsi que leur persistance. Tantôt elles semblent

1. Geneix, *Érythème polymorphe chez les femmes en couches*, th. Paris, 1883.

se déplacer avec une grande mobilité, tantôt au contraire elles sont stationnaires, et restent plusieurs jours sur les mêmes points. En même temps on voit apparaître à leur surface des vésicules quelquefois volumineuses et même de véritables bulles analogues aux bulles du pemphigus ou de l'hydroa, d'abord claires, transparentes, puis prenant une teinte louche, puriforme. Dans quelques cas ces plaques offrent un aspect hémorrhagique : il existe à leur surface de petites infiltrations sanguines rappelant les éruptions de purpura : on voit alors le liquide des bulles présenter une teinte sanguinolente.

En général, ces éruptions coïncident avec des formes graves de la septicémie puerpérale, et peu avant la mort, les plaques présentent une teinte livide uniforme.

Dans d'autres cas, les lésions cutanées sont beaucoup moins développées : il survient dès les premiers jours de l'accouchement de petites taches roses, ayant quelquefois la forme boutonneuse, qui apparaissent principalement à la poitrine et sur les avant-bras. En même temps ou quelques heures plus tard, on voit se développer à leur surface des vésicules claires, transparentes, plus ou moins volumineuses. La durée de ces éléments est très variable ; quelquefois ils sont extrêmement fugaces.

Cependant, ici comme dans la forme grave que nous décrivions plus haut, on observe presque constamment une desquamation qui peut être furfuracée, presque insensible, ou se faire par lambeaux comme dans la scarlatine.

Les phénomènes généraux qui les accompagnent ne nous ont pas paru être sous la dépendance de l'éruption : constamment ils étaient commandés par des complications utérines ou péri-utérines. En effet, ces éruptions, à l'inverse de celles que nous avons étudiées jusqu'ici, ne se développent que dans l'état puerpéral pathologique. Elles sont consécutives aux accidents puerpéraux, et manquent dans les suites de couches normales.

S'agit-il de deux éruptions distinctes, ou faut-il les considérer comme étant des formes différentes du même processus ? Nous acceptons plus volontiers cette seconde hypothèse, et nous regardons l'éruption légère comme une forme atténuée de la variété précédente.

Toutefois nous répétons encore que ces éruptions n'ont rien de

précis. Si elles se rencontrent dans le cours de quelques complications puerpérales, elles manquent le plus souvent, et même dans des cas analogues on ne les rencontre pas avec les mêmes caractères.

Que doit-on penser de leur nature et de leur origine? Faut-il avec Guéniot les rattacher à une entité morbide distincte, sorte de fièvre éruptive d'un nouveau genre? Malgré l'intéressante description qu'en a donnée notre distingué collègue, nous avouons ne pas être très disposé à admettre la scarlatinoïde : les faits précis qui font partie de ce groupe nous paraissent appartenir à la scarlatine vraie, et les autres sont trop vagues pour que l'on puisse les réunir dans un faisceau commun.

Croirons-nous avec Kaposi à une scarlatine puerpérale, c'est-à-dire, comme l'explique l'auteur, à une éruption scarlatiniforme propre aux femmes en couches? La rareté relative de cette lésion dans les maladies puerpérales, son extrême variabilité, son analogie avec divers autres processus, ne nous permettent pas d'accepter cette opinion.

Nous n'acceptons pas davantage, et pour les mêmes raisons, *la roséole utérine* de Kidd, de Dublin.

Si l'éruption rappelle dans une certaine mesure les lésions de l'érythème polymorphe de Hebra, nous ne saurions la considérer avec M. Geneix comme appartenant réellement à ce groupe. Envisagées au seul point de vue anatomique, les plaques érythémateuses, les suffusions sanguines, les bulles des éruptions puerpérales, sont assez analogues aux lésions de l'érythème polymorphe, mais elles s'en distinguent par leur marche. En effet, l'érythème polymorphe, si variables que soient ses manifestations anatomiques, répond à un type clinique parfaitement défini. Il s'agit le plus ordinairement d'une maladie aiguë, primitive, s'accompagnant de phénomènes généraux plus ou moins intenses, dont l'ensemble rappelle la symptomatologie des fièvres éruptives. Or, ici nous n'avons rien rencontré de semblable : l'éruption est secondaire, en quelque sorte passive, et elle ne s'accompagne pas de symptômes propres, distincts de ceux de la maladie qu'elle accompagne. Les observations de M. Geneix sont d'ailleurs loin de nous donner, au seul point de vue des lésions, une description qui rappelle absolument

l'érythème polymorphe. Quant aux manifestations digestives, pulmonaires, etc., qu'il attribue à des énanthèmes, c'est-à-dire à l'envahissement des muqueuses par l'éruption, nous croyons que ces accidents trouvent une explication suffisante dans la septicémie puerpérale.

Beaucoup plus satisfaisante nous paraît la théorie infectieuse, telle que la présentent les observations de Quinquaud, d'Espine, Lucas-Championnière, etc.

Aussi n'hésitons-nous pas à considérer ces éruptions comme des manifestations cutanées de la septicémie puerpérale.

Enfin nous terminerons en appelant l'attention sur le rapport qui existe entre les éruptions de la septicémie chirurgicale, signalées par Verneuil, et les manifestations cutanées dont nous venons de parler.

Ce détail montre une fois de plus la parfaite analogie que présente la plaie utérine avec les plaies chirurgicales. Quelle que soit la porte d'entrée du poison, les résultats restent les mêmes pour l'organisme.

CHAPITRE VI

RÉSUMÉ

Y a-t-il lieu de prolonger cette discussion et de l'étendre successivement à tous les systèmes, à tous les appareils, à tous les tissus de l'organisme? Faut-il passer en revue toutes les maladies susceptibles de se développer chez des femmes récemment accouchées, et analyser les rapports plus ou moins éloignés qu'elles présentent avec l'état puerpéral?

Nous ne le pensons pas.

Nous avons décrit la lympho-péritonite et la phlébite dans leurs particularités, dans leurs complications, nous efforçant de préciser la marche et la nature des accidents qu'elles déterminent.

Dans l'une et dans l'autre de ces maladies, les lésions suivent un processus uniforme, qui conserve pour chacune d'elles une physiologie propre, et, quelles que soient les complications prochaines ou tardives, il est toujours possible de les rattacher à leur point de départ commun, *la plaie utérine*.

Dans la lymphangite, on peut suivre sur place la marche des altérations. Tantôt, limitée aux espaces lymphatiques de l'utérus, l'angioleucite n'entraîne que des accidents locaux, tardifs, dus à l'involution incomplète de l'organe. Tantôt, dépassant les limites de l'utérus, elle gagne les ganglions des ligaments larges, les ganglions iliaques et lombaires, elle détermine des suppurations plus ou moins abondantes de la fosse iliaque et du bassin, ou bien envahissant la séreuse péritonéale, en partie ou en totalité, elle peut par l'intermédiaire de celle-ci gagner la plèvre et les poumons. Comme on le voit, elle procède par étapes régulières, faciles à distinguer. Elle ne détermine pas de lésions à distance, de phénomènes métastatiques proprement dits : elle se développe par continuité, par propagation, passant d'un vaisseau lymphatique à un autre lymphatique, qui est en communication directe avec le premier. Quelquefois cependant il y a comme une concentration des accidents autour des ganglions, ceux-ci étant le siège de lésions phlegmoneuses intenses, alors que l'altération des vaisseaux afférents a été légère, à peine appréciable. Ces faits pourraient être quelquefois pris pour des lésions à distance, mais il est facile de reconnaître qu'il s'agit d'une simple apparence.

Quoi qu'il en soit, il est impossible d'isoler ces accidents les uns des autres. Peut-on décrire une pleurésie puerpérale, une péricardite puerpérale, un abcès péri-ganglionnaire du pli de l'aîne, sans tenir compte des phénomènes primitifs qui ont précédé, préparé ces lésions. L'unité de description est absolument commandée par la marche de la maladie; il est impossible de comprendre les manifestations de la lymphangite, si l'on ne procède pas de l'origine même des altérations.

Beaucoup plus nombreuses et plus variées sont les lésions de la phlébite. Ayant comme celle des lymphatiques son point de départ dans la plaie utérine, l'inflammation des veines suit une marche

toute différente. Dès que les veines sont le siège des lésions ulcéreuses, suppuratives, que nous avons signalées, elles versent incessamment dans le courant circulatoire des produits septiques qui, transportés à distance, déterminent les manifestations les plus complexes dans les différents viscères.

Cependant la forme bénigne de la phlébite offre encore une certaine ressemblance avec la lymphangite. Ici, c'est la formation rapide des caillots qui domine la scène. Que ce phénomène soit dû à une résistance plus grande de l'organisme, ou à une infection moins intense, peu importe ; la thrombose gagne de proche en proche, remontant d'une veine à la veine voisine, et on voit une succession régulière des phénomènes, qui rappelle, dans une certaine mesure, le processus de la lymphangite. Or, c'est précisément cette tendance à l'adhésion, à l'oblitération totale des veines, qui empêche les produits septiques de pénétrer dans le courant sanguin, et qui localise ainsi la maladie.

Dès que les éléments infectieux, quels qu'ils soient, pus en nature, microbes, etc., font partie du courant circulatoire, et cheminent avec le sang dans les divers tissus, la maladie cesse d'être locale, elle est généralisée, *c'est l'infection purulente*.

Aussi ne peut-on plus suivre les lésions d'un point à un autre : on ne saisira pas de l'utérus, au cerveau par exemple, les traces évidentes du passage des lésions, par une route ininterrompue.

Les agents infectieux sont incorporés au sang, se confondent avec lui : c'est le sang qui devient la cause de l'infection, et à mesure qu'il traverse les organes, il détermine ici des abcès, là des infarctus, suivant les prédispositions et les influences locales plus ou moins appréciables.

Il existe alors des lésions du foie, des reins, du cerveau, des poumons, des lésions des artères, des veines, qui comme celles de la dure-mère sont absolument indépendantes de la circulation utérine, des suppurations articulaires, etc.

Ces diverses altérations méritent-elles d'être décrites à part ? Faut-il étudier comme autant de maladies distinctes les thromboses artérielles, les infarctus du poumon, les abcès du foie, les lésions oculaires, etc. Nous ne le croyons pas. Nous avons discuté les manifestations principales de la pyohémie, qui ont été à diverses

reprises considérées comme pouvant être des accidents primitifs de la maladie, et nous avons démontré qu'elles étaient pour nous, *dans tous les cas, subordonnées aux complications utérines des suites de couches.*

Bien que l'unité de la phlébite ne soit pas aussi palpable que celle de la lymphangite, en ce sens qu'on ne peut pas suivre sa propagation par continuité, dans tous les cas, elle n'en est pas moins évidente pour nous. Or, en étudiant toutes ces lésions par le détail, on s'exposerait à oublier leurs rapports et à méconnaître l'importance du lien qui les unit.

Ajoutons d'ailleurs qu'il est impossible de distinguer cliniquement, et anatomiquement, ces lésions des altérations de l'infection purulente d'origine chirurgicale.

Les infarctus du poumon, du foie, offrent les mêmes symptômes, quelle que soit la maladie qui leur ait donné naissance.

De l'instant où les produits infectieux ont pénétré dans le courant circulatoire, les manifestations de la pyohémie éclatent de tous côtés à la fois. Ce n'est pas une maladie du poumon ou du foie que l'on a sous les yeux, mais un vaste processus qui attaque l'organisme tout entier.

Nous avons donc préféré nous en tenir à une description d'ensemble, plus conforme à l'unité pathologique, et nous laisserons de côté les observations de détail, renvoyant leur étude aux nombreuses publications qui sont faites à chaque instant sur ce sujet.

Mais il est un inconvénient de l'*unification* que nous avons eu déjà l'occasion de signaler, c'est celui qui consiste à rattacher à l'influence puerpérale toutes les maladies qui peuvent survenir chez les femmes en couches.

Nous ne saurions trop nous élever contre une pareille façon de voir. La fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra, l'érysipèle, la syphilis, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie aiguë franche, la grippe, etc., etc., peuvent coïncider avec la puerpéralité, mais nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de décrire chacune de ces affections comme constituant un chapitre à part dans les maladies des femmes en couches.

Nous sommes loin de méconnaître le rôle que peut jouer la puerpéralité dans l'évolution des maladies qui coïncident avec elle. Elle

facilite leur développement, car, en affaiblissant l'organisme, elle le rend plus accessible aux influences extérieures. Elle aggrave sensiblement leur marche, en diminuant les conditions de résistance, et en imprimant aux processus inflammatoires une impulsion qui est en rapport avec l'activité physiologique de cette période à l'état normal.

Il est hors de doute qu'une bronchite, qu'une fièvre typhoïde, qui surviennent dans ces conditions, sont plus redoutables que dans les circonstances ordinaires. Il en sera de même pour la plupart des maladies aiguës ou chroniques. Cette influence est peut-être encore plus marquée sur ces dernières. Si la grossesse survient chez des tuberculeuses, chez des cardiaques, elle hâte presque toujours le dénouement, et, alors même que la période gravidique n'a entraîné aucune complication grave, la marche de la maladie se trouve singulièrement accélérée après l'accouchement.

Mais toutes ces maladies, si elles sont influencées par l'état puerpéral, n'en conservent pas moins une physionomie propre, elles restent toujours les mêmes, et à part quelques modifications de détail, elles ne s'écartent pas de leur cadre habituel.

Nous ne voyons donc aucune raison d'étudier isolément la bronchite, la fièvre typhoïde des femmes en couches, pas plus que la phtisie pulmonaire des femmes en couches.

Une telle confusion nous paraîtrait contraire à toutes les lois de la pathologie.

LIVRE SIXIÈME

PROPHYLAXIE

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DE L'INFECTION

§ 1. — Nature et causes de l'infection.

Avant d'indiquer les mesures qui nous paraissent propres à prévenir et à combattre les maladies puerpérales, il est indispensable de jeter un coup d'œil en arrière pour embrasser dans une vue d'ensemble les caractères principaux et la marche de ces maladies.

Quelles que soient les lésions constatées chez les femmes mortes à la suite de couches, quelles que soient les complications observées pendant la vie, nous avons vu que toutes les manifestations morbides de la puerpéralité se rattachaient à deux affections, tantôt distinctes, isolées, tantôt réunies, et qui ont leur siège fondamental dans les vaisseaux de l'utérus.

Nous avons montré que les lésions les plus variées, d'organes éloignés du système utérin, s'établissaient à la suite d'altérations primitives des lymphatiques ou des veines de l'utérus. Toute l'histoire de l'infection puerpérale se résume donc à deux maladies, la lymphangite et la phlébite utérine.

Bien qu'elles diffèrent par leur marche, par les complications qu'elles entraînent, elles peuvent cependant évoluer en même temps, ou quelquefois succéder l'une à l'autre. Elles se rapprochent

d'ailleurs par leur origine commune, et par leur point de départ dans la plaie utérine.

Quelles sont les conditions intimes qui, dès l'origine, impriment une direction différente aux lésions? Pourquoi le processus inflammatoire envahit-il exclusivement les lymphatiques dans quelques cas, les veines dans d'autres cas? C'est ce qu'il est impossible de définir dans l'état actuel de la science.

Les conditions étiologiques sont à peu près les mêmes; cependant la lymphangite est plus commune dans les accouchements ordinaires, normaux; la phlébite plus fréquente dans les accouchements qui nécessitent des interventions laborieuses. Mais on ne trouve pas dans cette distinction des éléments assez nets pour leur division.

En effet, la lymphangite simple peut être la seule complication des grands traumatismes de l'utérus, et la phlébite succéder à des accouchements qui se sont faits en quelque sorte spontanément.

S'agirait-il de germes différents, dont chacun trouverait dans l'un de ces vaisseaux son terrain de prédilection? La coïncidence possible des deux affections ne permet guère d'accepter cette hypothèse.

Et d'ailleurs, dans les foyers épidémiques, on ne remarque pas que l'une de ces maladies existe constamment à l'exclusion de l'autre.

Quoi qu'il en soit, il est impossible actuellement d'étendre à l'étiologie la division que nous avons basée sur la clinique et l'anatomie pathologique.

Si donc nous envisageons la question purement au point de vue étiologique, nous arrivons à reconnaître aux maladies puerpérales une seule localisation primitive, les plaies des organes génitaux, une seule et même cause, *l'infection*.

Si vague que soit ce mot, nous sommes forcé de le conserver, n'en ayant pas d'autre pour préciser le phénomène initial qui se passe dans la plaie utérine. Il ne s'agit pas en effet d'une inflammation simple, puisque dans un grand nombre de cas nous voyons survenir des accidents généraux graves qui ne sont pas en rapport avec les lésions locales. Il ne s'agit pas non plus absolument d'une inoculation, qui déterminera toujours et sûrement des manifestations identiques, comme le ferait la syphilis, la variole, la vaccine, etc.

Les phénomènes qui se passent dans la plaie utérine sont essentiellement vagues et difficiles à préciser : tantôt ils se bornent à une inflammation simple, promptement limitée, tantôt ils tendent à l'envahissement, à la généralisation, et donnent lieu à la production de phénomènes infectieux. Que cela dépende de la quantité ou de la qualité des germes morbides, c'est ce que nous ne saurions dire, mais ce qui est indiscutable, c'est que c'est l'infection qui commande tous les phénomènes pathologiques des suites de couches.

Comme on le voit, parti d'une *unité*, la fièvre puerpérale, que nous avons analysée dans ses détails, en créant des groupes distincts en rapport avec ses manifestations cliniques et anatomiques, nous sommes ramené de nouveau à l'*unité*, lorsque nous envisageons le principe même des maladies puerpérales. Mais, dira-t-on, n'est-ce pas là la *fièvre puerpérale revue et corrigée*? Nous ne le pensons pas.

Entre la *fièvre puerpérale* des anciens auteurs, maladie essentielle, véritable protégée aux formes les plus complexes, empoisonnement empreint de ce je ne sais quoi de mystérieux qui plane encore sur les pyrexies, et l'*infection* telle que nous la comprenons, il y a des différences très tranchées, et dont l'importance nous paraît fondamentale en ce qui concerne la prophylaxie des maladies puerpérales.

C'est à ce propos que nous sommes forcé de faire un retour sur les conditions étiologiques.

Envisagée, par ses partisans, comme une affection générale d'emblée, la *fièvre puerpérale* se développe, et se propage à la façon des autres maladies infectieuses. Procédant avant tout d'influences épidémiques, de miasmes, elle frappe au hasard les accouchées qui sont réunies dans une même salle. Elle s'étend au dehors, envahit une ville, une province! Elle évolue comme la fièvre typhoïde, comme le choléra. Nous n'exagérons pas : il faut voir à ce propos tous les détails de l'intéressante discussion qui occupa durant plusieurs mois l'Académie de médecine en 1858. Essentialistes convaincus, Paul Dubois, Depaul, Danyau, poursuivaient leur théorie dans toutes ses conséquences. Les lésions des organes genitaux ne tiennent qu'une place insignifiante dans l'histoire de la puerpéralité. Si elles existent, elles sont secondaires; elles peuvent manquer d'ailleurs, que la maladie n'en existe pas moins. Ce qui

est l'élément fondamental, d'après ces auteurs, c'est l'altération du sang, l'empoisonnement.

Constamment on voit revenir dans la discussion des comparaisons avec la *fièvre typhoïde*, et surtout avec le *typhus*. L'influence de l'encombrement sur le développement de la fièvre puerpérale semble lui créer des droits incontestables à une étroite parenté avec le typhus.

Quelle est alors l'origine de la maladie? où la porte d'entrée du poison? Ces détails ne paraissent pas avoir préoccupé beaucoup ceux qui ont pris part à la discussion, du moins du côté des essentialistes. L'analogie avec les fièvres graves se poursuivait, pour eux, jusque sur le terrain étiologique.

De même que dans le choléra, la fièvre typhoïde, le typhus, le poison contenu dans l'air pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires, par les voies digestives.

De la plaie utérine, il n'est nullement question. Ne voyons-nous pas la plupart des essentialistes (Guérard, Depaul, Paul Dubois) accepter l'existence de la fièvre puerpérale chez des femmes enceintes avant le début du travail! On invoque même, comme des exemples de fièvre puerpérale, des péritonites survenues chez des sages-femmes en dehors de la grossesse et de l'accouchement, alors qu'elles sont en rapport avec des malades (Tarnier).

Bien plus, Lorain admet la même origine pour les péritonites qu'il observe chez des nouveau-nés.

Quoiqu'il niât la fièvre puerpérale, Trousseau n'en restait pas moins essentialiste. Il faisait voir l'analogie de l'infection purulente chirurgicale, de l'ophtalmie et de l'érysipèle des enfants avec les maladies des nouvelles accouchées, mais il conservait à toutes ces affections une essence générale, en dehors des accidents locaux.

Velpeau avait le premier, au cours de cette discussion, ramené la question sur le terrain chirurgical, montrant que toutes les lésions avaient leur point de départ dans les altérations de l'utérus. Les mêmes idées furent développées par Béhier dans ses *Lettres à Trousseau*. Mais les localisateurs, les organiciens, comme on les appelait à cette époque, dépassaient le but, car en rapportant aux accidents locaux toute la symptomatologie des maladies puerpérales, ils y rattachaient aussi leur étiologie. L'inflammation était à leurs

yeux le phénomène initial, fondamental des maladies des femmes en couches. Comme leurs adversaires appuyaient principalement la théorie de l'essentialité sur la contagion, les organiciens se trouvaient entraînés, dans l'ardeur de la discussion, à nier ou du moins à mettre en doute cette contagion. Aussi n'est-il pas surprenant de voir Béhier insister comme il le fait sur les cas sporadiques.

Les conséquences de ces discussions sont faciles à prévoir. Bien que reposant sur des données anatomiques indiscutables, la théorie des organiciens entraînait, au point de vue étiologique, à des conclusions déplorables, parce qu'elle ne mettait pas suffisamment en garde contre la transmission de la maladie. Au contraire, les essentialistes, quoiqu'ils eussent méconnu les lésions des maladies puerpérales, rendirent cet important service, d'indiquer les premiers les mesures à prendre contre la contagion.

Ces conclusions expliquent que la *fièvre puerpérale* se soit pour ainsi dire survécu à elle-même. Fortement ébranlée dans la discussion de l'Académie par les discours de Cruveilhier, Cazeaux, Velpeau, Bouillaud, elle recevait un dernier coup dans les attaques pleines de verve dont la poursuivit Béhier. Au point de vue anatomique, elle n'avait plus de raison d'être, cependant elle rencontrait encore de nombreux adhérents, à cause du principe contagieux que les faits mettaient si souvent en évidence.

En 1875, dans un mémoire publié par les *Archives de gynécologie*, nous avons franchement pris place parmi les localisateurs, mais en étendant le terrain de la discussion, puisque nous ajoutions à la phlébite, seule forme admise par Béhier, la démonstration anatomique et clinique de la lymphangite; cependant nous n'avons pas cessé depuis de compter parmi les adeptes les plus fervents de la contagion, et l'observation des faits journaliers nous a de plus en plus entraîné dans cette voie. Or il n'y a là qu'une contradiction apparente, et dont les magnifiques recherches de Pasteur et de ses élèves rendent parfaitement compte.

Bien loin de diminuer l'importance des lésions génitales, nous tendons à l'augmenter sans cesse. Certes nous croyons à l'inflammation primitive des lymphatiques ou des veines chez les femmes en couches, mais il n'y a pas là qu'une inflammation simple. S'il

est difficile de comprendre qu'une phlébite chez une femme en couches soit le point de départ d'une phlébite chez une autre femme, ces phénomènes deviennent parfaitement saisissables avec la théorie parasitaire, qui assigne à ces deux phlébites une origine commune. Cette idée fournit donc un terrain de conciliation aux essentialistes et aux organiciens.

Mais s'agit-il d'un germe parfaitement défini, propre à la puerpéralité, distinct pour chacune de ses formes? Il est difficile de se prononcer sur ces questions en l'état actuel de la science. Nous avons déclaré déjà notre incompetence à ce sujet, et nous laissons aux microbiologistes de profession le soin d'approfondir ces intéressants problèmes. Cependant, sans vouloir affirmer qu'une telle distinction est et sera toujours impossible, nous pouvons dire qu'elle n'est nullement présagée par les faits.

Nous avons montré par de nombreux exemples que les maladies puerpérales empruntaient leur origine aux circonstances les plus variées. Non seulement l'infection se développe par le contagement provenant d'une autre malade, mais on la voit éclater sous l'influence de germes provenant de suppurations diverses, d'érysipèles, de matières organiques en putréfaction, etc. Ces différentes causes donnent lieu à des effets presque identiques, en ce sens qu'elles produisent les accidents habituels de la septicémie puerpérale. Quant à la classification des effets, elle n'est pas moins difficile que celles des causes : nous voyons la maladie frapper ici les lymphatiques, là les veines, tantôt s'arrêter dès l'origine, tantôt prendre dès le début une intensité effrayante, sans que ces formes répondent à des différences appréciables dans l'étiologie.

Toutefois on ne saurait méconnaître dans ces cas l'influence du terrain : si les accouchées se trouvent dans des conditions à peu près identiques au point de vue des modifications générales apportées dans l'économie par la grossesse, elles sont loin de se comporter de la même façon à l'égard des maladies. De même que dans toutes les affections générales, il y a des causes prédisposantes incontestables, qui varient avec chaque sujet, et dont il serait impossible de préciser la valeur. Tantôt ces influences s'expliquent par des lésions antérieures des viscères et principalement par des altérations du foie ou des reins.

Tantôt elles sont dues aux circonstances physiques ou quelquefois morales qui accompagnent l'accouchement.

On voit donc que si nous avons ramené à une cause unique les maladies puerpérales, cette cause reste encore bien vague et bien complexe, puisqu'elle emprunte son origine à des éléments variés, et qu'elle produit des effets différents.

Nous sommes donc loin d'une maladie infectieuse nettement définie, d'une pyrexie telle que l'entendaient les anciens auteurs. En effet, une variole est constamment due à des germes provenant d'un varioleux, de même une rougeole à des germes provenant d'un rubéolique, et dans ces cas, l'évolution des accidents suit des phases identiques chez les deux sujets. Il n'en est pas de même dans les maladies puerpérales, aussi méritent-elles une classe à part dans les maladies infectieuses, à côté des affections chirurgicales, comme elles, vagues et mal définies.

§ 2. — Mécanisme de l'infection.

Mais si la nature même du principe infectieux peut être rattachée à des origines diverses et difficiles à préciser, nous croyons que l'on peut être plus affirmatif en ce qui concerne la voie par laquelle se fait son absorption. S'agit-il de germes pénétrant dans l'économie par le tube digestif, ou par l'appareil respiratoire comme on l'accepte pour les pyrexies? Y a-t-il contagion dans le sens vague du mot, ou bien se fait-il une véritable inoculation par la plaie des organes génitaux?

Pour nous, nous n'hésitons pas à accepter cette dernière théorie, et c'est justement le point fondamental qui sépare l'infection puerpérale, telle que nous la comprenons, de la *fièvre puerpérale* des essentialistes.

Béhier a déjà fait justice de ces cas de fièvre puerpérale observés chez des femmes enceintes avant le début du travail, ou chez des jeunes filles en dehors même de la grossesse. Quelle que soit l'autorité incontestable de ceux qui ont observé de pareils faits, il est impossible de ne pas formuler à leur égard de prudentes réserves. Nous voyons assez souvent des péritonites survenir chez des femmes

en dehors de l'état puerpéral, pour qu'il soit possible de se rendre compte des accidents de ce genre qui ont été signalés, d'une façon exceptionnelle d'ailleurs.

Nous ne songeons nullement à nier que les modifications imprimées à l'organisme par la grossesse ne soient le point de départ d'altérations permanentes graves.

La néphrite gravidique peut donner lieu à une véritable maladie de Bright. De même les varices des membres peuvent être le siège de phlébites ou de périphlébites, et de même encore pour les transformations des autres organes, mais ce sont là des accidents locaux, il n'y a pas d'infection due à ces seules influences personnelles. Jamais dans le cours de la grossesse, ou en dehors de la grossesse, nous n'avons vu les femmes présenter les phénomènes de phlébite ou de lymphangite utérine propres aux accouchées, à moins qu'il n'y ait eu sur l'utérus des opérations ou des manœuvres graves.

Dans aucun cas, les voies pulmonaires et digestives ne nous paraissent avoir suffi à l'absorption, puisque nous n'avons jamais vu la contagion se manifester ailleurs que sur des accouchées.

Toutes les modifications dues à la grossesse ne constituent que des prédispositions par les troubles qu'elles impriment à l'organisme : il est d'ailleurs remarquable de voir avec quelle facilité se réparent toutes ces altérations dans l'immense majorité des cas, lorsque les suites de couches sont normales et régulières.

C'est donc l'accouchement seul qui crée le danger, et sur ce point il n'existe dans les auteurs que de bien légères divergences. Les essentialistes eux-mêmes admettent qu'il en est ainsi dans un très grand nombre de cas, ils ne signalent qu'à titre d'exception la contagion en dehors de l'état puerpéral. Or nous avons vu que ces exceptions sont très discutables, et nous n'hésitons pas à affirmer *que toujours la contagion est consécutive à l'accouchement.*

Or est-il survenu dans l'état du sang, dans les fonctions digestives ou respiratoires, des modifications appréciables au moment de l'expulsion du fœtus? Pouvons-nous encore trouver dans des causes générales, personnelles, le point de départ des accidents graves qui peuvent survenir à cette époque? Nous ne le croyons pas.

Mais des changements plus appréciables se sont produits dans les organes génitaux. La surface desquamée de la muqueuse utérine,

les vaisseaux béants qui se trouvent au niveau de l'insertion du placenta, les solutions de continuité qui existent sur divers points des organes génitaux internes ou externes, ont totalement transformé la situation de la femme en couches. Désormais, *c'est une blessée*, offrant à l'absorption des germes une plaie plus ou moins étendue.

L'utérus, à peine revenu sur lui-même, contient des caillots, quelquefois des débris placentaires, qui offrent aux microbes un terrain de culture extrêmement favorable.

Ces vues théoriques sont admirablement confirmées par les faits : les lésions de l'utérus et des annexes sont absolument constantes dans les maladies puerpérales, et souvent on peut suivre d'une façon nette et précise la marche de la maladie qui, des organes génitaux, gagne les différents viscères. La clinique vient à l'appui de l'anatomie pathologique ; d'une façon habituelle, on observe des douleurs et des phénomènes inflammatoires, si légers qu'ils soient, au niveau de l'utérus.

En un mot, la situation produite par l'état puerpéral est la même que celle que l'on observe en chirurgie dans une foule de circonstances. Quel que soit le mauvais état d'une salle, les patients n'éprouvent pas les phénomènes de l'infection avant d'avoir subi une opération ou de présenter une solution de continuité quelconque. Un étudiant peut vivre dans un amphithéâtre au milieu des émanations les plus infectes, sans présenter ni phlébite ni lymphangite.

On voit quelquefois apparaître dans ces cas des accidents digestifs plus ou moins intenses, mais ces phénomènes restent sans gravité. Il en est tout autrement si, à la suite d'une piqûre ou d'une plaie quelconque, les principes infectieux sont introduits directement dans l'organisme : on voit alors survenir rapidement les accidents locaux de l'angioleucite ou du phlegmon, et à leur suite les graves manifestations de la septicémie.

Cette comparaison nous paraît tout à fait applicable aux femmes en couches. Jusqu'à l'accouchement, elles peuvent être exposées à ressentir d'une façon vague et peu intense l'influence nosocomiale. Mais il ne se produit aucun accident grave jusqu'à l'établissement de la plaie génitale. Au contraire, dès que celle-ci existe, la voie est ouverte à l'infection.

Verneuil a présenté récemment au Congrès de Rouen des exemples d'auto-infection apparente qui se produisent de la façon suivante : des malades traités pour une arthrite, sans aucune solution de continuité, présentent à la suite d'un redressement, sans qu'il existe aucune communication de l'articulation avec l'air extérieur, des phénomènes infectieux rapides, déterminant la suppuration de l'article et quelquefois la pyohémie. Pour l'éminent professeur, ces faits s'expliqueraient par la pénétration dans les voies digestives et respiratoires de germes puisés par un long séjour dans les salles, germes qui trouveraient dans un traumatisme local des circonstances favorables à leur évolution.

Il ressort de ces exemples que si l'absorption des principes infectieux peut être rapportée aux voies digestives et respiratoires, elle n'entraîne d'accidents graves qu'à l'occasion d'un traumatisme. Cette théorie vient même combattre d'une façon formelle l'auto-infection véritable, puisqu'elle montre l'intervention d'influences extérieures, alors même que les lésions locales ne sont pas exposées à une inoculation directe.

Quoi qu'il en soit, ces observations sont fort intéressantes, nous aurons lieu d'en tenir compte pour la prophylaxie, mais nous ne pensons pas qu'elles soient de nature à modifier ce que nous avons dit de l'absorption par la plaie génitale.

Ici, en raison de la grande surface d'absorption qui est si facilement en rapport avec les agents de l'infection, nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de faire intervenir des causes internes.

En résumé, *nous ne croyons pas à l'auto-infection de la femme en couches.*

Pour nous, toutes les altérations sont dues à l'hétéro-infection, et la constance des lésions utérines, leur apparition primordiale, nous amènent à considérer la plaie génitale comme le siège exclusif de l'inoculation.

A l'instar des blessés, des opérés, la femme en couches doit sa situation spéciale aux solutions de continuité, qui sont susceptibles de laisser pénétrer dans l'organisme les germes infectieux. Cette conception fait donc des maladies de la puerpéralité des affections chirurgicales, elle nous ramène à la question de la *complication des plaies.*

De là découlent toutes les données prophylactiques.

Nous sommes bien loin des théories humorales, des influences saisonnières, des constitutions médicales, qui dirigeaient le processus ancien de la fièvre puerpérale. Malgré les précautions prises avec succès par les essentialistes, on pouvait être très réservé sur l'interprétation des mesures à prendre.

Les progrès de l'hygiène ne nous mettent pas encore suffisamment en garde contre les pyrexies. On peut dans une certaine mesure fuir les épidémies de fièvre typhoïde, de scarlatine, mais l'ignorance où l'on est de la voie par laquelle elles envahissent l'organisme ne permet pas de mettre avec certitude l'humanité à l'abri de leurs atteintes.

Au contraire, les maladies puerpérales peuvent être conjurées la plupart du temps, si l'on parvient à mettre la plaie à l'abri de tous les germes qui sont le point de départ de l'infection. C'est là, en effet, le traitement le plus efficace des complications de la puerpéralité. Quand les accidents se montrent, la thérapeutique est bien souvent impuissante, mais l'hygiène peut aller au-devant du mal, et avec une sévère application des mesures préventives, mettre un obstacle sérieux à l'infection.

En résumé, il ne s'agit pas de combattre un principe vague, un élément insaisissable dont la marche déroute tous les efforts du clinicien : on connaît l'ennemi, on sait la route qu'il doit suivre fatalement, c'est là qu'il faut l'arrêter.

Il importe de ne pas oublier que cet ennemi se rencontre sous mille formes, ce n'est pas seulement la contagion d'une accouchée malade qu'il faut éviter, mais les influences les plus variées, depuis les suppurations jusqu'aux foyers de substance organique en voie de décomposition.

Quels sont les agents les plus habituels de la transmission? Nous en avons déjà parlé longuement à propos de l'étiologie : ce sont toutes les personnes qui donnent des soins aux malades, depuis l'accoucheur jusqu'aux infirmières, ce sont les instruments et les objets de pansement, qui apportent directement l'inoculation. Dans quelques cas, la transmission se fait à distance, par l'air ambiant saturé de germes, par les objets de literie, les rideaux, par la salle elle-même, si les microbes ont pu s'y accumuler.

Mais à tous ces éléments il faut joindre les influences personnelles qui agissent comme causes prédisposantes, et que l'on peut quelquefois modifier dans une certaine mesure.

Nous diviserons donc en trois parties la prophylaxie des maladies puerpérales :

La première étant consacrée à l'hygiène de la femme en couches ;

La deuxième à l'hygiène des locaux ;

La troisième aux précautions relatives au personnel.

CHAPITRE II

SOINS A DONNER AUX FEMMES EN COUCHES

§ 1. — Grossesse.

Nous avons vu que les troubles provoqués par la grossesse prédisposaient singulièrement l'organisme aux graves accidents qui accompagnent quelquefois les suites de couches. Aussi nous semble-t-il rationnel de dire que les soins propres à prévenir les maladies puerpérales doivent pour ainsi dire commencer avec la gestation elle-même.

Nous n'avons pas l'intention de retracer ici tout ce qui a trait à l'hygiène de la grossesse. On doit toujours considérer l'accouchement comme une opération, et le médecin devra sans cesse se préoccuper de placer la parturiente dans les meilleures conditions pour qu'elle puisse supporter les fatigues du travail et faire les frais de la réparation ultérieure. Il est donc nécessaire de veiller à l'alimentation et au fonctionnement parfait de tous les appareils de l'économie. Dans les derniers temps de la grossesse surtout, on devra surveiller les congestions viscérales, et les combattre par des moyens appropriés. L'attention devra être appelée principalement

sur le foie et les reins dont les altérations retentissent si énergiquement sur l'organisme à l'occasion des traumatismes.

Nous n'insistons pas sur les circonstances morales qui concourent si souvent à déprimer les malades. Il est indispensable que l'accouchement arrive au milieu du calme le plus parfait.

Nous ne nous arrêtons pas davantage sur les interventions obstétricales avant l'accouchement. Il est évident que si l'on reconnaît par le palper abdominal l'imminence d'une présentation du tronc il y a tout avantage à pratiquer la version par manœuvres externes, car si l'on peut maintenir à l'aide d'un bandage la réduction du fœtus, on évite à la malade les chances toujours redoutables d'une intervention directe au moment du travail.

Nous ne parlerons pas des accouchements provoqués, dont la nécessité s'impose quelquefois, ces faits rentrent dans le domaine pur de l'obstétrique.

Avouons d'ailleurs que jusqu'ici ces conseils sont le plus souvent théoriques, et qu'on a rarement l'occasion de les appliquer, le médecin n'étant guère appelé qu'au moment même de l'accouchement.

Mais il est une question qui se présente assez fréquemment dans la pratique hospitalière, et qui est diversement jugée par les auteurs. Faut-il recevoir les femmes enceintes dans un service d'hôpital quelque temps avant l'époque probable de l'accouchement?

Tarnier répond affirmativement, car il a remarqué que les femmes qui arrivent à l'hôpital au moment même du travail sont plus accessibles à la contagion que celles qui ont pu y séjourner dans les derniers temps de leur grossesse. Il semblerait d'après lui qu'il s'établit pour celles-ci une sorte d'accoutumance, d'acclimatement. Le Fort est du même avis, et il fonde sur l'admission dans les Maternités, de femmes enceintes, une partie de son projet relatif à l'établissement d'un service d'accouchements.

Nous croyons cependant que la question n'est pas aussi simple qu'elle le paraît. Certes s'il s'agit de femmes misérables, dénuées de tout, se trouvant dans des conditions déplorables au point de vue de la nourriture et du logement, il n'y a pas lieu d'hésiter. Leur entrée à l'hôpital est le point de départ d'une amélioration très sensible de leur régime. Elles y trouveront une bonne alimentation,

des soins de propreté, et ces circonstances sont de nature à exercer une influence heureuse sur la marche de l'accouchement.

Mais d'un autre côté, il ne faut pas oublier que les milieux hospitaliers sont toujours plus ou moins riches en germes morbides, et bien que nous ne redoutions pas l'infection avant l'accouchement, on peut se demander si l'absorption de ces germes durant quelque temps ne pourrait pas contribuer au développement des maladies puerpérales, ou du moins à leur généralisation. Les faits observés en chirurgie par Verneuil sont de nature à faire redouter cette influence. Doléris a d'ailleurs signalé la présence d'organismes infectieux dans les sécrétions vaginales et utérines de femmes gravides avant l'accouchement¹.

Nous pensons donc qu'il vaut mieux retarder l'admission des femmes qui se trouvent d'ailleurs dans de bonnes conditions, et dont l'état ne nécessite pas une surveillance spéciale.

Il sera toujours prudent, comme Doléris le recommande, d'avoir recours à des injections vaginales antiseptiques avant l'accouchement, et au début du travail, chez les femmes qui auront pu se trouver exposées à la contagion dans de telles conditions.

§ 2. — Accouchement.

Durant le travail, les nécessités obstétricales ne doivent pas faire oublier les exigences de l'hygiène. Nous parlerons plus loin des précautions à prendre pour les manœuvres et opérations, mais dès maintenant nous ne saurions trop recommander de laisser les femmes dans la tranquillité la plus parfaite. Les examens fréquents, le toucher vaginal répété ne sont pas sans danger, aussi faut-il s'abstenir de toute exploration inutile. A plus forte raison devra-t-on proscrire toute opération *de complaisance*, application de forceps ou version, destinée à hâter l'accouchement, alors qu'aucune circonstance n'en impose la nécessité. On doit éviter également les incisions de la vulve et les débridements destinés à faciliter le pas-

1. Les femmes observées par Doléris n'ont pas présenté ultérieurement d'accidents infectieux, ce qui vient à l'appui de notre opinion sur l'impossibilité de l'infection pendant la grossesse.

sage de la tête fœtale, et qui ouvrent ainsi de nouvelles voies à l'infection.

Bien que nous n'ayons pas l'intention d'empiéter sur le domaine de l'obstétrique, nous nous croyons obligé d'indiquer quelques-unes des précautions que nous considérons comme les plus importantes au moment de l'accouchement.

Les plaies des organes génitaux externes nous paraissent jouer un rôle presque aussi important que la plaie utérine dans l'étiologie de l'infection. Aussi recommandons-nous de tout faire pour éviter une déchirure de la vulve ou une rupture du périnée. On devra s'appliquer dans les derniers instants du travail à comprimer la fourchette pour éviter l'issue trop brusque de la tête et laisser à la vulve le temps de se dilater progressivement. Il faut de même éviter autant que possible les incisions, et si, malgré toutes les précautions préventives, il existe des solutions de continuité des organes génitaux externes, elles devront être surveillées avec un soin minutieux, car leur contact incessant avec les écoulements qui proviennent de l'utérus les expose singulièrement à toutes les complications graves que nous cherchons à éviter.

Mais c'est surtout à propos de la délivrance que l'on doit éviter avec soin toute intervention, hors le cas d'absolue nécessité. Il ne faut pas oublier en effet que le décollement du placenta crée un état nouveau. Lorsqu'il s'agissait d'une version ou d'une application de forceps, les membranes constituaient encore un moyen de protection pour la muqueuse utérine. La main et les instruments pénétraient dans l'œuf, et étaient séparés de la muqueuse par toute l'épaisseur des membranes. Mais lorsque l'on introduit la main dans l'utérus pour détacher le placenta, elle se trouve en contact intime et prolongé avec la surface desquamée, saignante, de la cavité utérine. Nous avons déjà signalé ces circonstances à propos de la phlébite, mais nous y insistons à dessein, parce qu'elles nous semblent tout particulièrement favorables à la production des accidents.

Dans les cas normaux il est donc inutile et dangereux d'introduire la main même dans le vagin pour aller à la recherche du placenta. Il vaut mieux le laisser détacher spontanément, ou faciliter sa chute en pratiquant avec une main l'expression de l'utérus, pendant que

l'autre main, hors de la vulve, exerce de légères tractions sur le cordon.

Si la délivrance tarde, il faut attendre, du moins jusqu'à ce que la complication d'une hémorrhagie intense nécessite promptement une intervention.

Que faut-il faire dans ce cas? Le précepte classique est d'aller hardiment à la recherche du placenta. Dans la grande majorité des cas, je me plais à le reconnaître, on ramènera le délivre en totalité, et si l'on a pris toutes les précautions antiseptiques indispensables, cette pratique n'entraînera pas d'inconvénients graves.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : la main rencontre bien des lambeaux de membranes qui flottent et se détachent facilement, mais le placenta adhérent résiste à tous les efforts. On recommande bien de glisser le bord cubital de la main entre la paroi de l'utérus et la partie libre du placenta, et par des mouvements de va-et-vient, comme on en imprime à un couteau à papier pour la section des feuillets d'un livre, de terminer le décollement. Or il est des cas exceptionnels, je le reconnais, dans lesquels les choses ne se passent pas ainsi. Le placenta est, et reste bien adhérent, intimement uni à l'utérus avec lequel il fait corps, et il n'est décollé que sur une portion très restreinte de sa circonférence, assez toutefois pour qu'il en résulte une hémorrhagie sérieuse.

Dans ces cas, la perte de sang constitue le principal danger, et si elle n'est arrêtée, elle peut provoquer la mort à bref délai.

Faut-il arracher le placenta violemment, par morceaux? Mais nous ferons remarquer qu'une telle pratique ne réalise guère les deux indications qui la font recommander.

En ouvrant de nouveaux vaisseaux et en augmentant par des déchirures la plaie de l'utérus, elle contribuera à accroître l'hémorrhagie.

De plus, la délivrance sera fatalement incomplète, et les fragments de membranes, qui resteront avec des caillots dans la cavité utérine, seront susceptibles de s'altérer rapidement et de favoriser ainsi le développement des germes. Aussi nous n'hésitons pas à proscrire cette pratique, comme étant souvent inefficace et dangereuse.

Si la délivrance complète est possible, on doit la faire, mais si le

placenta reste adhérent et résistant, contrairement à l'opinion classique, nous pensons qu'il vaut mieux avoir recours à l'emploi du seigle ergoté, à doses fortes et rapprochées, pour déterminer le plus promptement possible des contractions utérines énergiques qui mettront fin à l'hémorrhagie, et feront disparaître le danger immédiat.

Quant au séjour du placenta dans l'utérus, nous n'hésitons pas à affirmer qu'il ne détermine pas toujours d'accidents graves. Lorsqu'il adhère à l'utérus par une large surface, il a beaucoup moins de chances de se putréfier que s'il en reste des fragments isolés et déchirés, surtout quand l'utérus tétanisé par l'ergot de seigle s'appliquera exactement sur lui, et empêchera plus complètement la pénétration des germes extérieurs.

Nous rapporterons plus loin des observations qui témoignent des heureux résultats de cette méthode. Tout récemment encore (août 1885), nous avons eu l'occasion de suivre une malade qui n'a rendu le placenta *que 17 jours après l'accouchement*. Il n'y avait aucune putréfaction du délivre, et il n'est survenu aucun accident de septicémie à la suite.

Enfin nous ajouterons qu'en présence des moyens antiseptiques dont nous disposons, et principalement des injections intra-utérines, on prévient à peu près sûrement la décomposition des caillots ou des débris de membranes, ou qu'on peut l'enrayer sérieusement si elle est commencée.

§ 3. — Après l'accouchement.

L'accouchement et la délivrance terminés, il y a avantage à recouvrir la vulve d'une pièce de gaze phéniquée, ou d'une compresse trempée dans une solution d'acide phénique à 1/50 et exprimée.

Cette mesure, absolument inoffensive, constitue toujours un obstacle à l'introduction des germes morbides. Mais son utilité est surtout incontestable après l'accouchement, alors que les solutions de continuité des parties génitales ouvrent une large voie à l'infection.

Si l'on ne peut songer à panser la plaie utérine comme on panserait une plaie chirurgicale, à cause de la nécessité où l'on se trouve de laisser toute liberté à l'écoulement des lochies, on ne doit pas perdre de vue qu'il importe de soustraire aux germes cette vaste surface d'absorption.

On remplit à peu près ces indications en maintenant entre les cuisses une pièce de gaze phéniquée, ou une serviette trempée dans une solution d'acide phénique à 1/50 et exprimée. La vulve se trouve ainsi protégée, en même temps que les lochies et le sang peuvent s'écouler facilement.

Mais ce qui doit être l'objet d'une minutieuse attention, ce sont les soins de propreté qu'exige la femme en couches. Souvent on laisse la direction de ces détails à des personnes *expérimentées* qui entourent la parturiente. Or, il ne faut pas oublier qu'une routine aveugle vient quelquefois, à l'insu du médecin, mettre obstacle aux lavages qu'il prescrit. Souvent j'ai vu des accouchées rester des jours entiers dans des linges souillés de lochies, qu'on évite à dessein de renouveler, et on a besoin quelquefois d'une véritable insistance pour faire accepter les mesures de la propreté la plus élémentaire.

Il faut que des lavages à grande eau soient pratiqués plusieurs fois par jour : le matin et le soir d'une façon régulière, et dans la journée chaque fois que la malade urine, ou va à la selle.

On installe pour cela la femme sur un bassin plat, et avec une compresse trempée dans une solution d'acide phénique au 1/100 on lave largement les organes génitaux externes, la partie supérieure des cuisses et la région inférieure de l'abdomen, puis on recouvre la vulve d'une serviette ou de gaze phéniquée comme nous l'avons indiqué.

S'il existe des plaies de la vulve ou du périnée, elles doivent être l'objet d'une surveillance spéciale, car elles sont souvent le point de départ de l'infection. On devra aussitôt après l'accouchement les laver avec de l'eau fortement alcoolisée, ou avec une solution d'acide phénique à 1/50; dans ces cas on doit rendre les lavages plus fréquents et plus minutieux.

Si les lochies deviennent fétides, nous prescrivons des injections vaginales avec une solution phéniquée à 1/100 légèrement tiède. La

canule dont on se sert doit être personnelle à chaque malade, et soigneusement désinfectée chaque fois qu'on l'emploie.

Dans le cas où la fétidité des lochies persiste, on s'assure de l'état de l'utérus en pratiquant le toucher avec toutes les précautions antiseptiques, et si l'on sent à l'orifice du col des caillots ou des débris de membranes, on essaye de les détacher sans effort, puis on fait des injections intra-utérines à l'aide d'une grosse sonde en métal, ou d'un tube en verre avec une conformation appropriée.

Ajoutons que les injections intra-utérines doivent être pratiquées par le médecin lui-même, ou par un aide expérimenté, mais on ne doit pas les confier, comme les lavages ou les injections vaginales, à la première personne venue.

On surveillera en même temps l'involution de l'utérus : s'il y a un peu d'inertie, en l'absence même d'hémorrhagies, on peut avoir recours aux injections hypodermiques d'ergotine ou aux préparations de seigle ergoté à l'intérieur, de façon à hâter le retrait de l'utérus. On sait en effet que son développement augmente l'étendue de la surface d'absorption : c'est sur ce point qu'est basée la théorie de J. Guérin. L'utérus, vidé du produit de la conception, se trouve dans les conditions des plaies exposées. Il y a donc intérêt à en activer l'involution.

Il ne faut pas craindre d'alimenter les malades dès le début, c'est le meilleur moyen de faciliter le travail de réparation. Si elles sont épuisées par des pertes abondantes, nous ajoutons même à l'alimentation une notable quantité d'eau-de-vie, pour relever les forces le plus rapidement possible.

Nous ne saurions trop proscrire les coutumes encore persistantes qui sont surtout provoquées par les idées que l'on avait sur la fièvre de lait. Dans le but de faciliter la montée du lait, on étouffe les malheureuses femmes sous des amas de couvertures, en même temps qu'on leur fait prendre des quantités invraisemblables de tisanes chaudes. L'effet le plus constant de cette pratique est de provoquer des sueurs qui fatiguent les malades, et sont le point de départ d'éruptions plus ou moins généralisées.

Mais il est encore un point important, dans les soins à donner aux accouchées, c'est la détermination du jour auquel elles peuvent

quitter leur lit. Un vieux préjugé, aussi absurde et aussi malfaisant qu'il est populaire, fixe à neuf jours la *durée des couches*.

Un grand nombre de femmes se considèrent comme absolument obligées de reprendre leurs occupations habituelles à partir du neuvième jour, quel que soit d'ailleurs leur état. Ajoutons que beaucoup de sages-femmes, et même de médecins, encouragent encore cette pratique. Souvent l'autorité du médecin échoue contre ce préjugé tout-puissant; aussi doit-on se préoccuper de prémunir vivement les femmes contre cette funeste idée. De combien d'accidents graves ce *neuvième jour* n'a-t-il pas été la cause? Souvent les femmes cachent les douleurs ou les malaises qu'elles éprouvent pour être libres au délai fixé par la routine.

Il n'est pas besoin de dire que ce délai n'existe pas, ou plutôt qu'il varie avec chaque malade. Tantôt l'involution rapide de l'utérus permet aux femmes de reprendre plus promptement leur vie habituelle, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elles sont obligées de garder le lit au delà de cette limite.

En réalité, le moment où les femmes peuvent se lever dépend à la fois de la santé générale, et du retrait plus ou moins complet de l'utérus. Il faut qu'elles soient assez fortes pour se tenir debout sans que l'on ait à craindre une syncope, et il faut aussi que l'utérus soit revenu au-dessous du pubis, c'est-à-dire à peu près à son volume normal, et qu'il ne soit le siège d'aucune douleur spontanée ou provoquée par la pression.

Mais s'il est survenu après l'accouchement des complications, si légères qu'elles soient, frissons, mouvements fébriles s'accompagnant de douleur au niveau des cornes de l'utérus et de lenteur dans le retrait de l'organe, si même il y a simplement de la fétidité persistante des lochies, on doit astreindre les femmes à un repos beaucoup plus prolongé. Nous avons indiqué déjà à propos de la lymphangite utérine les graves inconvénients qui peuvent résulter d'une imprudence dans ces conditions.

Si après des symptômes qui ont dénoté une forme légère de la lymphangite utérine, les femmes se lèvent trop tôt, et recommencent à marcher, elles s'exposent à activer le développement de l'inflammation, et bientôt elles sont atteintes de pelvi-péritonite ou d'adéno-phlegmon du ligament large. Et même lorsqu'elles échap-

pent à ces complications immédiates, l'involution de l'utérus s'arrête : les lymphatiques dilatés sont le siège d'une inflammation chronique; et les malades sont exposées durant de longues années aux accidents de la métrite parenchymateuse.

CHAPITRE III

DES LOCAUX

§ 1. — Maternités.

Peu de questions d'hygiène ont été aussi souvent et aussi vivement discutées que celles qui intéressent les services d'accouchements. Depuis la célèbre discussion de l'Académie de médecine (1858), il s'est élevé de toutes parts de vives réclamations contre les Maternités. Frappés des inconvénients que présentaient l'accumulation des femmes en couches dans une même salle, la plupart des médecins n'ont pas hésité à demander la suppression de ces grands centres si favorables à la contagion. Aussi préfère-t-on généralement aux services hospitaliers l'accouchement en ville.

Certes nous ne songeons pas à nier les graves inconvénients que présentent les Maternités, et les services d'accouchements des grands hôpitaux. Nous avons dit, et nous répétons, que l'encombrement constituait une des circonstances les plus favorables au développement des maladies puerpérales. A l'hôpital Lariboisière, comme on l'a observé dans les autres hôpitaux, alors que l'état sanitaire des femmes en couches était excellent, il a suffi bien souvent de l'arrivée dans la salle d'une femme atteinte d'accidents puerpéraux à la suite d'une opération obstétricale, pour que la maladie s'étendit rapidement aux autres accouchées. C'est même ainsi que le plus habituellement prennent naissance les épidémies qui coûtent la vie à tant de femmes.

Presque constamment on voyait l'infection marcher d'un lit à

l'autre, et envahir peu à peu la salle en rayonnant du point occupé par la première malade.

Ajoutons qu'à côté de cette transmission de la maladie par l'air chargé de germes infectieux, il faut tenir compte aussi des chances plus grandes de contagion directe par les infirmières. Nous avons déjà cité le fait qui avait attiré l'attention de Mayor, de la contamination plus fréquente des femmes qui occupaient les derniers lits de la salle, en dehors de tout foyer épidémique, pour cette seule raison que les infirmières arrivaient à elles les mains souillées par les détritits provenant des autres accouchées.

Il est donc incontestable que les salles d'accouchements présentent de nombreux et graves inconvénients, mais les mesures par lesquelles on cherche à les remplacer sont-elles exemptes de tout reproche ?

L'assistance en ville se présente sous deux formes : l'accouchement à domicile, et l'accouchement chez une sage-femme. Or si le premier de ces deux systèmes réunit une foule d'avantages, il est le plus souvent impraticable. Les femmes qui réclament les secours de l'Assistance publique ne sont généralement pas dans des conditions qui permettent de les accoucher à domicile. Sans parler des filles-mères qui cherchent à fuir leur famille, ou que celle-ci refuse de garder, les femmes mariées se trouvent le plus souvent dans des conditions défavorables. L'exiguïté des locaux, leur mauvaise disposition, leur situation souvent insalubre, le manque de linge et des objets indispensables en un pareil moment, mettent un obstacle absolu à l'accouchement à domicile. Ajoutons que les raisons morales que l'on a fait valoir, sont largement compensées par d'autres considérations de même nature. S'il vaut mieux que la femme reste au milieu des siens pour recevoir leurs soins, la présence d'enfants, ou d'autres personnes dans la même pièce, constitue un inconvénient. Il ne nous semble donc pas que l'on puisse s'arrêter à cette mesure dans le plus grand nombre des cas.

Quant à l'accouchement pratiqué chez des sages-femmes, il est loin de présenter tous les avantages qu'on lui attribue théoriquement.

Les statistiques sont très éloquentes à la vérité, et on objectera facilement que les sages-femmes ont à peine une mortalité de

1 pour 100, ou même de 1 pour 200, alors que celle des hôpitaux varie de 5 à 10 pour 100.

Mais nous avons déjà protesté contre une pareille interprétation des statistiques, car on compare des valeurs de nature différente.

Il ne faut pas oublier que la clientèle des sages-femmes *est absolument choisie*. L'Assistance publique ne leur adresse que des femmes qui ont été examinées dans les hôpitaux, et chez lesquelles l'accouchement paraît devoir être normal. S'il existe un cas prévu de dystocie, si les accouchements antérieurs ont été mauvais, la malade reste à l'hôpital. Si même, après l'admission chez la sage-femme, il survient des difficultés quelconques, qui nécessitent une intervention grave, la malade est de nouveau conduite à l'hôpital.

Hâtons-nous de dire que le plus souvent d'ailleurs ce retour ne s'opère pas sans que la sage-femme ait tout fait pour terminer l'accouchement. C'est après plusieurs tentatives vaines de forceps ou de version faites par la sage-femme elle-même, ou par quelque praticien du voisinage, que la malade est conduite à l'hôpital, épuisée, exsangue, et quelquefois avec des déchirures étendues du col ou de la vulve, qui contiennent les germes de l'infection. De sorte que non seulement les sages-femmes n'ont aucun décès chez elles, mais elles contribuent à assombrir les statistiques hospitalières.

Ce n'est pas tout, si l'accouchement s'est bien passé, si une imprudence de la malade, ou de ceux qui la soignent, a provoqué dans les premiers jours les accidents vagues et légers que nous avons décrits pour la forme bénigne de la lymphangite, la malade n'étant l'objet d'aucune surveillance spéciale, sort *guérie* après les neuf jours sacramentels, et quelques jours après, elle entre à l'hôpital pour une pelvi-péritonite ou pour un phlegmon du ligament large, qui peuvent mettre sa vie en danger.

Ajouterons-nous que plusieurs fois nous avons eu l'occasion de voir des malades qui succombaient chez des sages-femmes à des accidents de lymphangite ou de phlébite utérine, dont les symptômes étaient mis sur le compte de la fièvre typhoïde, au grand avantage de la statistique.

Il est donc bien difficile de baser sur des chiffres aussi dissemblables l'organisation des mesures à prendre pour soulager les femmes en couches.

Si l'accouchement à l'hôpital est dangereux, nous ne croyons pas que l'accouchement chez les sages-femmes mette absolument à l'abri des accidents. Malgré toutes les circonstances favorables qui sont offertes aux sages-femmes, les résultats qu'elles obtiennent ne sont pas supérieurs à ceux de la statistique hospitalière, si l'on veut tenir compte des réserves que nous avons formulées à ce sujet.

L'assistance en ville ne deviendrait efficace qu'autant qu'elle serait appuyée sur une surveillance attentive et minutieuse de médecins éclairés, condition qui nous semble difficile à réaliser dans les cas ordinaires.

A côté de ses nombreux inconvénients, l'assistance hospitalière a l'avantage de centraliser sous une direction compétente les soins de l'hygiène et ceux de l'obstétrique. S'il y a lieu de recourir à une intervention grave, l'hôpital seul nous paraît présenter des garanties suffisantes pour la rapidité et l'efficacité des soins, et quelle que soit l'extension que puisse prendre la généralisation des secours à l'extérieur, on sera toujours forcé, dans un grand nombre de cas, de conserver le système des hôpitaux.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer ici dans une discussion sur l'installation d'une Maternité. Cette étude exigerait un développement que ne comporte point le cadre de notre travail.

Nous ne pouvons que renvoyer à l'intéressant ouvrage de Le Fort¹ où l'on trouvera une étude aussi savante que détaillée de cette importante question. L'auteur compare successivement les différentes Maternités de l'Europe, et il résume les statistiques qui s'y rattachent. Nous approuvons pleinement le projet de Maternité qu'il indique à la fin de son livre, et dont la conception repose sur l'expérience de ses nombreuses observations. Nous approuvons également la création du pavillon d'isolement de la Maternité de Paris, qu'a fait exécuter Tarnier, et avec nos savants collègues nous pensons que c'est dans cette voie surtout que l'on parviendra à trouver la formule véritable de la prophylaxie des maladies puerpérales.

Il serait certes très désirable que l'on pût associer l'isolement des femmes en couches à tous les soins que réclame leur état.

1. Le Fort, *Étude sur les Maternités*, 1872.

Souvent aussi nous avons demandé, et nous demandons l'isolement comme la mesure la plus propre à mettre les accouchées à l'abri de complications.

Mais si importants et si désirables que soient ces perfectionnements, ils nécessitent une transformation complète de notre système hospitalier. Il faudrait pour les appliquer des constructions nouvelles, un personnel beaucoup plus nombreux, toutes choses qui font actuellement défaut.

Aussi, bien que nous appelions de tous nos vœux ces modifications, devons-nous chercher actuellement à tirer le meilleur parti possible des moyens qui sont à notre disposition.

Des services d'accouchements existent dans la plupart des grands hôpitaux, et le nombre des femmes qui y sont admises démontre l'impossibilité de les supprimer.

Or, nous croyons qu'on a sensiblement exagéré l'influence de l'hôpital sur les suites de couches.

Nous avons assez nettement admis le rôle de la contagion, nous nous sommes assez franchement prononcé sur l'influence que pouvaient avoir les foyers de suppuration et les autres maladies infectieuses qui sont accumulées dans les hôpitaux, pour qu'il nous soit permis, sans être accusé de partialité, d'entreprendre dans une certaine mesure la défense des services hospitaliers.

Nous sommes convaincu que l'influence nosocomiale n'est pas aussi fatale qu'on s'est plu à le dire. Une fois de plus nous ferons un rapprochement entre la chirurgie et les accouchements. Il y a 20 ans, personne n'osait faire une ovariectomie dans les hôpitaux. On arrivait même à proscrire absolument cette opération dans les grandes villes, et pourtant aujourd'hui nous voyons l'ovariectomie passée presque à l'état d'opération courante dans les hôpitaux de Paris.

Ce que nous disons de l'ovariectomie, nous pourrions le dire de la chirurgie en général.

Qui ne se rappelle les sombres statistiques que publiaient, il y a 50 ans, les chirurgiens les plus éminents ! Depuis que les méthodes antiseptiques sont entrées dans la pratique hospitalière, la situation a changé totalement. Avec les soins de la propreté la plus minutieuse, avec l'application des plus sévères lois de l'hygiène aux

opérateurs, aux opérés et aux instruments, la chirurgie ne connaît plus d'obstacles. L'infection purulente est devenue presque une rareté.

Ces résultats encourageants démontrent de la façon la plus évidente que les influences locales peuvent et doivent être combattues par les précautions dont on entourera les plaies.

Les mêmes considérations s'appliquent à la pratique des accouchements.

Tous les progrès de l'hygiène ont été signalés par de notables améliorations dans l'état sanitaire des femmes en couches. Les résultats obtenus à la Maternité de Paris, depuis qu'à l'instigation de Tarnier le service des femmes en couches a été absolument séparé de l'infirmerie où sont les accouchées malades, montrent assez l'heureuse influence de cette précaution élémentaire.

Nous avons donné plus haut les observations que nous avons relevées sur la mortalité des femmes en couches à l'hôpital Lariboisière, et nous avons bien indiqué les étapes décroissantes de la mortalité, en rapport avec les mesures prises contre l'infection.

Il a suffi de séparer les malades des accouchées saines pour abaisser de $1/14$ à $1/43$ la mortalité des femmes en couches.

Et dans les dernières années, en multipliant les soins individuels, nous abaïssons encore la proportion des décès à $2/100$ environ, dont la moitié est attribuable à des interventions graves.

Ces faits indiquent suffisamment que des efforts persistants peuvent arriver à atténuer dans une très grande mesure l'influence due au milieu nosocomial. Et cependant les mesures que nous avons prises sont bien simples, elles sont facilement applicables dans tous les cas, et nous avons la conviction qu'avec une surveillance attentive et minutieuse il serait possible d'obtenir encore davantage.

En dehors de toute épidémie, il faut éviter avec soin l'encombrement de la salle : à Lariboisière, où le service d'accouchements comprend 28 lits, nous nous efforcions constamment de ne pas admettre à la fois plus de 20 femmes, de façon à maintenir toujours la salle dans des conditions suffisantes d'aération.

Nous n'insistons pas sur les détails de la propreté générale des salles.

Il est évident que, plus encore que dans une salle de blessés ou de fiévreux, on doit surveiller la ventilation et activer par tous les moyens possibles le renouvellement de l'air, de manière à chasser les émanations qui proviennent des lochies et autres produits de la plaie génitale.

A différentes reprises on doit faire laver les murs, les parquets de la salle.

Quant à la literie, nous croyons qu'elle doit être l'objet d'une préoccupation spéciale. A l'hôpital Lariboisière, nous avons fait modifier de la façon suivante le coucher des puerpérales : la malade, enveloppée d'une alèze, repose sur un coussin de balle d'avoine recouvert d'un drap, et séparé du matelas par une toile cirée qui recouvre celui-ci dans toute sa longueur.

Dès que l'alèze est souillée, elle est enlevée et remplacée par une autre, de façon que le drap n'est jamais maculé. Quant au coussin, il ne sert jamais qu'à une seule femme, et il est brûlé quand il est sali ou quand l'accouchée quitte le service. Bien que le matelas soit protégé par une toile cirée, il est renouvelé régulièrement chaque mois, et toutes les fois qu'il a servi à une accouchée malade : il en est de même pour les couvertures, les oreillers, et en un mot pour toutes les autres pièces de la literie.

Toutes ces mesures doivent être exécutées systématiquement, elles sont faciles à réaliser lorsqu'elles sont passées à l'état de méthode dans un service.

Mais la préoccupation la plus constante doit être de tenir les malades absolument séparées des femmes saines. Dès que l'on constate les premiers symptômes d'une affection puerpérale, on doit immédiatement faire transporter la malade dans une autre salle. Plus promptement la mesure sera exécutée, plus grande sera son efficacité. Au premier frisson, à la première élévation de la température, dès que les lochies sont fétides, il ne faut pas hésiter à exiger la séparation, c'est le seul moyen d'empêcher la contagion immédiate des voisines. Que de fois avons-nous vu des épidémies éclater dans ces conditions parce qu'un moment de négligence, ou le défaut de place, avaient fait séjourner la malade douze ou vingt-quatre heures dans la salle d'accouchements. Nous en avons d'ailleurs cité des exemples la Société médicale des hôpitaux.

Le départ de la femme malade est absolument exigé dans l'intérêt des accouchées saines, mais il ne faut pas perdre de vue pour la malade elle-même les inconvénients que présenterait son passage dans une salle commune, où elle serait exposée à de nombreuses causes d'infection.

Aussi nous paraît-il indispensable que chaque service d'accouchements soit doublé d'une crèche, où l'on peut faire admettre sans aucun retard les femmes qui présentent des phénomènes morbides. Si cet isolement était toujours pratiqué d'une façon assez rapide, nous sommes convaincu que l'on éviterait sûrement les épidémies dont les conséquences sont si terribles.

Il est bien entendu que la crèche doit réaliser toutes les conditions de l'isolement, c'est seulement ainsi que le transport des malades sera toujours sans aucun préjudice pour elles-mêmes et pour les autres.

En effet, s'il s'agit d'un incident bénin, si les premiers mouvements fébriles s'arrêtent promptement, la malade isolée n'aura été exposée à aucune autre cause de contagion par le fait de son passage à la crèche, tandis que le séjour dans une salle commune aurait pu entraîner pour elle de graves inconvénients.

Si, au contraire, il s'agit d'une véritable affection puerpérale, l'isolement met la malade hors d'état de nuire à d'autres, en même temps qu'il facilite sa guérison. Depuis la création du pavillon que l'hôpital Lariboisière doit à notre initiative, nous avons pu traiter durant plusieurs mois et guérir des femmes atteintes de vastes supurations pelviennes, compliquées de véritables délabrements des organes génitaux, dont la terminaison eût certainement été fatale dans une salle commune.

Mais après le départ de la malade, les objets de literie, les meubles à son usage, doivent être l'objet d'une désinfection complète et minutieuse.

Les matelas, oreillers, devront être passés à l'étuve, les meubles lavés avec des solutions désinfectantes, ou soumis aux vapeurs sulfureuses.

Les lits voisins devront être l'objet d'une surveillance attentive, et si la contagion s'étend, il ne faut pas hésiter à faire procéder aussitôt à l'évacuation de la salle; puis on aura recours aux procédés

habituels de désinfection : fumigations sulfureuses, lavage des murs et des parquets, etc.

En même temps on astreindra le personnel aux précautions que nous exposerons plus loin.

L'évacuation des salles n'est nullement une mesure extrême devant laquelle on doit reculer : c'est le meilleur, le seul moyen d'arrêter dès l'origine une épidémie qui, livrée à elle-même, ne tarderait pas à faire de nombreuses victimes.

§ 2. — **Accouchement à domicile.**

Ces principes de l'hygiène hospitalière s'appliquent également à l'hygiène privée, mais nous avons à nous préoccuper à la fois des locaux et des circonstances qui les environnent. Il ne faut pas oublier que si la clientèle de la ville est moins que celle de l'hôpital exposée à se trouver au milieu d'un foyer épidémique, elle peut rencontrer dans une installation défectueuse d'autres causes d'infection.

Nous avons déjà parlé de l'influence pernicieuse des matières organiques en voie de putréfaction, et nous avons cité des accidents observés chez les femmes de bouchers, de charcutiers, en dehors de toute autre cause. Nous avons également signalé comme funestes les émanations des fumiers, des fosses d'aisance, etc.

Toutes ces circonstances devront préoccuper le médecin qui est appelé à donner ses soins à une femme en couches.

Le voisinage des abattoirs, des amphithéâtres de dissection est funeste, et l'on devra faire ce qui sera possible pour empêcher les femmes d'accoucher dans un pareil milieu. Cependant cette influence a été souvent méconnue, et si la négligence de ces lois d'hygiène élémentaire peut entraîner de graves accidents lorsqu'il s'agit de femmes isolées, combien à plus forte raison devons-nous protester lorsqu'il s'agit d'une agglomération de femmes en couches, c'est-à-dire d'une Maternité ou de l'établissement d'une sage-femme. Durant de longues années, la clinique d'accouchements est restée à côté des amphithéâtres de l'École pratique, où passaient chaque année des centaines de cadavres. Et de nos jours nous voyons encore

la Maternité de l'hôpital Tenon, où l'on a réalisé l'isolement d'après le modèle de Tarnier, installée à côté de l'amphithéâtre, où se font chaque jour les autopsies, et du dépôt des morts où séjournent tous les cadavres avant d'être reconnus par les familles, ou livrés à la dissection.

De tels voisinages viennent singulièrement entraver l'action des mesures que nous préconisons.

Mais dans la plupart même des appartements, en dehors des circonstances que nous venons de signaler, que de causes d'insalubrité ne rencontrons-nous pas?

Ici les chambres sont infectées par le voisinage des latrines ; là, la chambre n'a d'air que par une petite fenêtre qui donne sur une cour de deux mètres carrés où ne pénètrent pas les rayons du soleil et que traversent des tuyaux d'égout remplis de détritux infects.

Nous n'exagérons pas, outre les locaux où s'entassent les nombreuses familles des ouvriers, et qui depuis longtemps sont classés parmi les logements insalubres, il existe dans Paris, comme dans la plupart des grandes villes, un nombre considérable d'appartements qui sont presque aussi insalubres que les premiers, et cela dans des quartiers riches.

Que de fois ne nous est-il pas arrivé, étant appelé chez des commerçants du centre de Paris, après avoir traversé un magasin fraîchement décoré et richement achalandé, de pénétrer dans une soupenette étroite, obscure, manquant d'air et de lumière, et qui sert de chambre à coucher à plusieurs personnes!

Nous oserions presque dire que cette situation est habituelle dans les quartiers populeux du centre de Paris. Le magasin, les pièces de réception occupent la partie habitable de l'appartement, et s'il existe un réduit inhabitable, c'est celui qu'on choisit pour la chambre à coucher.

Si cette infraction à toutes les lois de l'hygiène n'entraîne pas d'accidents très graves dans les circonstances ordinaires, elle doit être prise sérieusement en considération lorsqu'il s'agit d'un accouchement.

On a lieu de s'étonner qu'une femme accouchant dans un pareil milieu, où le renouvellement de l'air est presque inconnu, où les

linges souillés de sang et d'écoulement lochial répandent une odeur fétide, puisse échapper à des accidents infectieux.

Il est vrai que le médecin n'est pas souvent consulté sur le choix du local, mais il est de son devoir de signaler le danger, et d'exiger pour la femme en couches une installation saine et confortable dans la mesure du possible.

Nous insistons sur ces détails parce qu'ils sont, à notre avis, trop souvent négligés. Les contagionnistes convaincus n'étendent guère leurs préoccupations au delà de l'hôpital : il semble que toute cause d'infection ait disparu avec l'isolement de la malade. Or nous n'hésitons pas à rattacher aux influences que nous venons de signaler un certain nombre d'accidents puerpéraux observés sous la forme sporadique.

Ajouterons-nous à cette énumération l'influence de germes morbides laissés dans la pièce par des malades antérieurs; l'observation du docteur Taurin, que nous avons citée tout au long dans le chapitre de l'*Étiologie*, doit également appeler l'attention de ce côté.

Il y a donc lieu de recommander pour la femme en couches un local sain, et de songer quelquefois à la désinfection préalable, si l'on conserve des doutes sur la pureté de la pièce.

CHAPITRE IV

PERSONNEL, INSTRUMENTS, ETC.

Si nous avons parlé si longuement des locaux et de l'influence des milieux qui transmettent la contagion par l'air ambiant, combien plus vivement devons-nous nous préoccuper de ce qui regarde les accoucheurs, les infirmières, les instruments et objets de pansement. Ici ce n'est plus une action vague, ce n'est plus la contagion médiate qui est en cause, mais une contagion immédiate, *une véritable inoculation*.

Les mains de l'accoucheur introduites dans l'utérus, les instruments, les objets de pansement qui sont maintenus en contact prolongé avec les parties génitales, transportent directement avec eux les germes dont ils sont imprégnés, et les déposent sur place, les inoculent réellement.

Aussi nous pensons que c'est là surtout que réside le danger, et nous ne saurions être trop minutieux en poursuivant cette étude dans les moindres détails.

On est justement effrayé quand on voit des accoucheurs de profession, des hygiénistes convaincus, s'accuser d'avoir dans maintes circonstances transporté la maladie d'une femme à une autre. Si un pareil danger existe réellement, lorsqu'il s'agit des accoucheurs, que sera-ce donc si l'on passe aux agents subalternes du service!

Depuis longtemps, on sait que les germes sont facilement transmis d'une accouchée malade à une accouchée saine par les intermédiaires, quels qu'ils soient. Dès la discussion académique de 1858, plusieurs faits de ce genre furent signalés et commentés, et c'est dans ce sens qu'ont été dirigées les premières réformes apportées dans les services d'accouchements.

Nous avons déjà parlé de la nécessité absolue d'isoler les femmes malades. Nous avons parlé du nettoyage indispensable des objets de literie, des meubles, etc.; mais tout cela n'est rien, si des communications persistent entre les malades et les accouchées saines, par le moyen du personnel médical ou domestique.

La première condition qui s'impose est donc une séparation absolue entre l'infirmerie, sous quelque forme qu'elle existe, et le service des femmes en couches. Il ne doit rien y avoir de commun entre les infirmières, surveillantes ou religieuses de ces deux salles : sous aucun prétexte on ne peut admettre de suppléance entre le personnel des deux services.

Les élèves qui séjournent longtemps dans les salles ne devront pas être reçus dans la salle d'accouchements lorsqu'ils viendront d'autres services. Enfin, si le même chef de service a la direction de diverses salles, il agira sagement en commençant la visite régulièrement par les femmes en couches.

Mais si toutes les personnes qui donnent des soins aux accouchées doivent éviter tout rapport avec les malades, à plus forte raison faut-

il les tenir à l'écart des autopsies de malades ayant succombé à des affections puerpérales.

Qui n'a remarqué l'odeur persistante qui, à la suite d'une de ces autopsies, s'attache aux mains, aux vêtements, résiste quelquefois plusieurs jours aux lavages les plus énergiques et domine même les différents parfums qu'on veut employer pour la masquer.

Nous ne confondons pas l'odeur et l'infection : beaucoup de substances exhalant une mauvaise odeur n'ont aucun caractère pernicieux. Mais ici les phénomènes osmiques ont une certaine importance. Ils sont évidemment produits par l'adhérence aux doigts, aux ongles, aux sillons épidermiques, etc., de particules cadavériques : on comprend que ces fragments de substances septiques puissent se déposer à la surface des plaies et y déterminer des accidents. Or les autopsies des puerpérales ont été plus particulièrement l'origine de la contagion à laquelle nous avons fait allusion.

Mais il ne faudrait pas croire que les autres autopsies soient indifférentes : nous avons signalé plusieurs fois l'infection chez des femmes dont l'accouchement avait nécessité l'intervention de l'interne de garde, alors que celui-ci consacrait une grande partie de son temps à des recherches anatomiques. Si vague que soit cette influence, il faut en tenir compte, et de même que l'on ne choisirait pas, pour ouvrir un abcès ou faire une opération, des instruments qui servent à faire des autopsies ou des dissections, de même nous croyons que l'on doit éloigner des femmes en couches toutes les personnes qui font des autopsies ou diverses recherches sur le cadavre.

Or, à côté de l'influence cadavérique, il ne faut pas oublier celle des suppurations, des érysipèles, etc. N'avons-nous pas publié l'histoire d'un médecin qui, appelé pour un accouchement, au moment où il pensait un homme atteint d'un phlegmon diffus, communiqua à son accouchée des accidents mortels ?

De là la nécessité d'avoir un service spécial pour les accouchements, et de n'y point admettre d'une façon banale tous les élèves qui suivent les hôpitaux, et qui peuvent venir des salles de chirurgie ou de l'amphithéâtre des autopsies.

Même avec un service spécial, parfaitement accoutumé aux rigoureux préceptes de l'hygiène, il est bon de ne négliger aucune pré-

caution. En raison des dangers que présente pour la femme le toucher vaginal, on devra s'en tenir autant que possible aux explorations qui sont strictement nécessaires.

Au moment de pratiquer le toucher, il est bon de se laver soigneusement les mains avec de l'eau chaude et du savon, et on peut ensuite les plonger dans une solution antiseptique.

Pour graisser le doigt on se servira d'huile ou de vaseline phéniquée, et on aura soin d'en avoir un pot différent pour chaque malade.

Nous insistons sur tous ces détails, parce qu'ils nous paraissent avoir une grande importance : il est indispensable que le chef de service donne aux élèves et au personnel subalterne l'exemple et l'habitude de ces minutieuses précautions. Si elles sont, nous aimons à le croire, le plus souvent inutiles, en ce qui concerne l'accoucheur, elles s'imposent pour tous ceux que leur situation expose à des causes fréquentes d'infection.

Mais c'est surtout après la délivrance que la surface interne de l'utérus est ouverte à l'absorption des germes. Aussi doit-on prescrire formellement le toucher vaginal à cette époque, hors le cas d'absolue nécessité. Et s'il est indispensable d'y avoir recours, on devra encore redoubler les soins et les précautions dont nous avons parlé plus haut.

Que dirons-nous des opérations obstétricales graves : applications de forceps, versions, céphalotripsies, embryotomies, etc.? Il est évident qu'ici l'exagération même du danger doit conduire à exagérer toutes les mesures antiseptiques.

Toutefois, l'emploi des instruments : forceps, céphalotribe, etc. nous paraît moins redoutable que l'introduction de la main.

Les instruments sont d'un nettoyage facile, on peut sans inconvénient les soumettre à l'action de l'étuve ou de solutions désinfectantes qu'il serait impossible d'employer pour la main. De plus, les branches du forceps sont introduites dans l'œuf, c'est-à-dire qu'elles restent séparées de la muqueuse utérine par l'épaisseur des membranes. Ce n'est que dans les cas, assez fréquents d'ailleurs, où des manœuvres brutales ont amené des déchirures étendues du col ou du fond de l'utérus, que ces instruments sont en contact direct avec la plaie.

Dans la version, la main est également enveloppée par les membranes de l'œuf, mais quand il s'agit de décoller le placenta, elle se trouve directement en rapport avec les vaisseaux béants, avec les déchirures de la muqueuse, et c'est pour nous ce qui constitue le plus grand danger de cette manœuvre.

En présence des faits si évidents de contagion, il n'est donc pas permis à un accoucheur d'introduire la main ou des instruments dans l'utérus, sans avoir soumis l'un et l'autre aux mesures antiseptiques les plus sévères.

Il en sera de même de tous les menus objets qui serviront dans les soins à donner ultérieurement aux malades.

Nous avons, dès notre entrée à l'hôpital Lariboisière, proscrit l'usage des éponges dont on se servait pour laver successivement toutes les femmes.

Il nous paraît préférable d'employer pour cet usage des compresses ou des serviettes qui sont renouvelées pour chaque malade. S'il y a lieu de faire des injections vaginales ou intra-utérines, les sondes et les canules employées devront toujours être personnelles et désinfectées après chaque opération.

Les vêtements des médecins et des infirmières peuvent être des agents de transmission, et il est difficile de formuler à leur égard des mesures efficaces. La première condition qui s'impose à ce sujet, c'est l'emploi de vêtements spéciaux pour les soins intimes à donner aux malades ou pour assister aux autopsies.

Mais dans le service même des femmes en couches, il est à peu près impossible de prendre à ce point de vue des précautions suffisantes. L'usage de vêtements de toile fréquemment blanchis, ou de manches en toile cirée qu'on peut soumettre à des solutions antiseptiques, donne de bons résultats.

Quelle est maintenant la meilleure des préparations antiseptiques ?

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de formuler des règles précises à cet égard : divers moyens ont été employés avec un succès à peu près égal.

Pour les instruments, les vêtements, objets de pansement et de literie que l'on veut désinfecter, rien n'est préférable à l'étuve sèche, où on peut les maintenir à une température de 120 à

150 degrés pendant un temps plus ou moins long et sans aucun préjudice.

Les instruments peuvent être lavés, avant et après chaque opération, dans des solutions d'acide phénique, de chlorure de zinc, à 1/20, dans l'alcool pur, etc.

Pour les mains, les solutions phéniquées à 2/100, les préparations de chlorure de zinc à 1/100 ou de sublimé à 1/1000 réunissent des garanties suffisantes.

Mais sans préconiser aucun spécifique, *nous croyons à l'efficacité de la méthode antiseptique. C'est la propreté absolue des mains, des instruments et des objets affectés aux soins des malades qui nous paraît résumer la formule de la prophylaxie des maladies puerpérales.*

OBSERVATIONS

OBS. XIII. — LYMPHANGITE SIMPLE. — DÉCHIRURE PÉRINÉALE. — TENTATIVE VAINUE DE RÉUNION PAR PREMIÈRE INTENTION. — INFLAMMATION VIVE DE LA VULVE AVEC SYMPTÔMES ABDOMINAUX POUVANT FAIRE CRAINDRE UNE PÉRITONITE, QUI CEPENDANT NE SURVIENT PAS. — GUÉRISON.

La nommée Burgon, âgée de 20 ans, domestique, entrée le 21 février 1880, salle Sainte-Anne, 11, puis Crèche, lit n° 6.

Primipare. — Accouche à terme le 22 février à 5 heures du matin. Enfant bien développé. Travail long. Déchirure du périnée : on applique immédiatement trois serre-fines.

25 février. — Hier, fièvre toute la journée; un peu tombée ce matin. On constate un œdème considérable des petites lèvres. Les serre-fines enlevées montrent que les lèvres de la plaie, grisâtres et de mauvais aspect, ne se sont pas réunies. Le ventre, légèrement tuméfié, a gardé sa souplesse et n'est pas douloureux.

Dans la soirée, la fièvre monte, la malade se plaint de céphalalgie. Pas de nausées.

24 février. — La température atteint 40°,6; le ventre se ballonne et devient un peu sensible.

La sécrétion lactée est absolument nulle. L'écoulement lochial est fétide. Il y a donc lieu de craindre une propagation de l'inflammation vulvaire au péritoine. Lotions et injections désinfectantes. Sulf. quinine, 1 gr. Depuis hier, la translation à la crèche s'est effectuée.

27 février. — Les symptômes alarmants se sont entièrement dissipés. Dès le 24, au soir, la température fébrile s'abaissait et les jours suivants elle est revenue aux environs du chiffre physiologique. La péritonite n'a paru qu'à l'état de menace.

Aujourd'hui, la malade se trouve bien; il n'y a plus que la plaie vulvaire qui laisse à désirer et qu'on panse avec la teinture d'eucalyptus.

1^{er} mars. — Malgré l'amélioration si nettement reconnue les jours précédents et qui ne s'était pas démentie, la malade est prise pendant la visite d'un violent frisson avec claquement de dents. Dans la journée, hoquets, vomissements, douleur de ventre, météorisme. La température, qui était le matin à 38°,6, monte le soir à 40°,5.

La veille au soir, la malade s'était donné une indigestion des biscuits et oranges qui lui avaient été apportés, et avait quitté son lit à plusieurs reprises.

Malgré cette nouvelle imminence de péritonite il n'y eut pas de résultats fâcheux. Au bout de deux jours les choses revinrent à l'état normal. On continua à ne plus s'occuper que de la plaie périnéale dont la cicatrisation marchait lentement et qui dut par deux ou trois fois être cautérisée à l'acide chromique.

Le 8 avril, complètement guérie, se levant depuis plus de 15 jours, la malade partit pour le Vésinet.

Obs. XIV. — LYMPHO-PÉRITONITE. — PERFORATION DE L'UTÉRUS. — DÉCHIRURE DU PÉRINÉE ET DU VAGIN.

Beaumont, Suzanne, couturière, 34 ans, célibataire primipare. Dernières règles au mois de décembre 1876. Pendant la grossesse, des végétations se sont développées sur les grandes lèvres et sur la partie voisine de la face interne des cuisses dans une très petite étendue.

Cette femme, après avoir été renvoyée par une sage-femme deux jours auparavant, parce que le travail était peu avancé, est accouchée chez elle le 24 août à 4 heures du matin. Le travail a été très rapide (présentation du sommet). Après l'expulsion de l'enfant, la malade a elle-même exercé des tractions sur le cordon. — Ces tractions, assez énergiques, ont abouti à la rupture du cordon. La présence du placenta dans l'utérus a déterminé une hémorrhagie. La quantité de sang n'a pu être évaluée même approximativement. On peut cependant penser qu'elle a dû être abondante, si l'on tient compte de la pâleur et de la faiblesse de la malade au moment où elle a été amenée à l'hôpital avec son enfant (24 août à 1 heure du matin).

Au toucher on ne peut sentir le placenta. On exerce une compression sur l'utérus avec un bandage de corps. L'hémorrhagie ne se reproduit pas.

Poids de l'enfant, 2 kil. 150 gr. Cet enfant n'est pas à terme. Accouchement à 7 mois.

Le 25, à 7 heures du matin. — M. Chenet, interne du service, applique le spéculum. Il peut enlever quelques caillots et des débris de placenta. Injection intra-utérine désinfectante. On constate une déchirure du périnée et des déchirures sur les parois latérales et postérieures du vagin. Temp. 38°,4. Le soir, temp. 38°,5. Application de glace sur le ventre.

Le 26 au matin. — Temp. 39°. Pas de nouvelle hémorrhagie, montée du lait. La malade se trouve relativement bien, elle se plaint seulement d'avoir chaud. Le soir, temp. 39°.

Le 27 au matin. — Temp. 40°. Quatre applications du spéculum. Extraction de débris du placenta à l'aide de pinces. Peau très chaude, douleurs sur les parties latérales de l'utérus. La malade a un caractère maussade. La langue est saburrale. Perte complète de l'appétit. On transporte la malade à la salle Sainte-Geneviève; son enfant est envoyé au dépôt. Poids : 2 kil. Grand frisson vers deux heures de l'après-midi. A 5 heures et demie du soir, M. Chenet retire à l'aide d'une pince le placenta engagé dans le col utérin. Temp. 38°.

Le 28. — Temp. 40°,4. Ce matin, pendant la visite, la malade a eu un nouveau frisson; elle a eu un vomissement peu abondant de matières biliieuses. Ventre un peu météorisé. Douleur peu vive à la pression. Cataplasmes, onguent mercuriel.

Le soir, temp. 39°,2. La malade a eu des vomissements bilieux dans l'après-midi, elle a de la diarrhée.

Le 29, le matin. — Temp. 38°,4. La malade a moins de météorisme, moins de douleur; elle n'a pas eu de vomissements, la langue est toujours blanchâtre. Le soir, temp. 39°,1. Les lochies sont devenues plus abondantes et un peu fétides.

Le 30, matin. — Temp. 39°,4. La voix est voilée, la malade accuse de la toux. Cependant l'exploration de la poitrine ne fait découvrir rien d'anormal. — Langue noirâtre, bouche pâteuse, soif vive. Douleurs abdominales très vives à la pression. Météorisme. Pas de frisson ni de vomissements. Le soir, temp. 38°,8.

Le 31, matin. — Temp. 37°,6. Douleur sensible seulement à la pression et localisée à la partie latérale gauche de l'utérus. Le météorisme a diminué. La malade, très anémiée, a toujours la bouche pâteuse, une soif vive, une perte complète de l'appétit. Elle se plaint de tousser, la voix est enrouée. Le soir, temp. 38°,2. La malade se plaint toujours de sa toux. M. Chenet explore la poitrine et ne trouve rien d'anormal.

1^{er} septembre, matin. — Temp. 38°,4. La malade a eu un peu froid pendant la nuit, mais elle n'a pas eu à proprement parler un frisson. Bouche toujours pâteuse. Goût amer, mais pas de vomissements. Bourdonnements d'oreilles. Vertiges. Douleur très vive à la pression dans la fosse iliaque gauche. Écoulement purulent à odeur fétide. Le soir, temp. 39°. La malade est prise de délire. Elle parle peu, mais elle se lève, elle jette ses membres de tous côtés. Elle se laisse reconduire à son lit très facilement.

Le 2, matin. — Temp. 37°,8. La nuit a été tranquille, la malade paraît abattue. Météorisme du ventre, douleurs vives à la pression. Pouls petit, fréquent, 100 puls. Collodion appliqué sur le ventre. La voix est presque aphone, la diarrhée persiste. Pas de délire dans la journée ni le soir. Temp. 37°,6.

Le 3, matin. — Temp. 38°. La malade a assez bien dormi. Pouls toujours fréquent, voix presque éteinte. La malade répond lentement et difficilement aux questions qu'on lui adresse. Elle est très abattue. La douleur du ventre paraît avoir disparu. Du moins la malade n'accuse pas de douleurs, elle dit se trouver bien. Cependant le météorisme persiste au même degré. Le soir, temp. 38°,4. Agitation considérable, délire. La malade se lève; quand elle est couchée, elle a de la carphologie et lance ses membres dans tous les sens.

Mort le 4 septembre, à 4 heures du matin.

Autopsie le 5 septembre, à 9 heures du matin. — A l'ouverture de la cavité abdominale on constate que les masses intestinales sont agglomérées entre elles par des brides pseudo-membraneuses jaunâtres et infiltrées de pus. Quantité assez considérable de pus, surtout dans la fosse iliaque gauche et dans le cul-de-sac utéro-rectal. Une portion du grand épiploon est adhérente au fond de l'utérus. Quand on a détaché avec soin cette adhérence de l'épiploon, on voit que le fond de l'utérus, dans un point rapproché de la trompe droite, a une forme acuminée. Au sommet de cette saillie se trouve un orifice à bords irréguliers et aussi grand qu'une pièce d'un franc. Cet orifice conduit dans une cavité anfractueuse creusée dans la paroi utérine et s'ouvrant sur la muqueuse par un autre orifice. Ce dernier orifice paraît répondre à l'insertion du placenta. On trouve dans les sinus veineux de l'utérus un grand nombre de caillots blanchâtres. Mais il existe une lymphangite avec adénite d'apparence ancienne. La muqueuse a une couleur noirâtre.

Le cerveau est injecté. Les artères de la base sont gorgées de sang.

L'urine n'a pas présenté d'albumine pendant tout le temps de la maladie. Les reins sont un peu anémiés.

Le foie présente une teinte grisâtre ardoisée. Son volume ne paraît ni augmenté ni diminué. Pas d'abcès métastatiques.

Les poumons sont fortement congestionnés surtout en arrière, au niveau de la base.

Ici les causes de la lympo-péritonite sont manifestement les déchirures multiples du périnée, du vagin et surtout la déchirure du corps de l'utérus. Il est à remarquer toutefois qu'il n'est guère possible d'expliquer la perforation de l'utérus, puisque les renseignements ne font mention d'aucune intervention.

Obs. XV. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — ADÉNITE LOMBAIRE.

Angélique G..., âgée de 24 ans, ayant déjà eu un enfant, entre à la salle Sainte-Anne dans la matinée du 20 mars 1858 (service de M. Moissenet).

Accouchement naturel le même jour à 2 heures de l'après-midi. Se trouve très bien jusqu'au 23. A la visite du matin on constate 120 pulsat., la peau chaude, et une douleur dans le bas-ventre qui augmente considérablement dans la soirée et empêche tout sommeil pendant la nuit.

24. — 108 puls. Peau chaude et sèche. Lochies fétides (injection désinfectante). Altération des traits. Face pâle. Yeux caves. Langue saburrale. Nausées. Vomituritions. Ipéca stibié.

Soir. — Vomissements bilieux abondants. Sept à huit selles diarrhéiques. Altération des traits plus profonde. Yeux excavés. Ventre tendu, douloureux surtout à l'hypogastre et dans les flancs. Utérus tendant à revenir sur lui-même. Lochies presque nulles. Voix faible. Hoquet. Pouls à 132.

Glace. Frictions avec onguent napolitain belladonné. Cataplasme et sulfate de quinine, 1 gr. 50, en 2 doses.

25. — Mauvaise nuit. Agitation. Vomissements verdâtres très fréquents. Diarrhée incessante, peut-être 50 garde-robes. A vomi la dernière dose de sulfate de quinine, soit 0 gr. 75. Voix altérée. Tremblement des lèvres. Ventre toujours tendu et douloureux. Pouls à 104.

Glace. Thé. Sulfate de quinine, 1 gr. 50.

26. — Nuit très agitée. Persistance des vomissements. Langue sèche, verdâtre. Ventre très développé. Profonde altération des traits. Teinte subictérique. Pouls à 130.

Potion cordiale. — Sulf. quinine, 1 gr. 50 et vésicatoire sur le ventre.

Soir. — Amaigrissement considérable. Facies grippé. Nez froid. Agitation extrême. Délire. Pouls à 136.

27. — Les symptômes vont en s'aggravant. Le pouls monte à 152. Les déjections

sont involontaires. La malade passe de l'excitation maniaque à un état comateux et elle succombe dans la nuit.

Autopsie. — Amaigrissement considérable. Plaques ecchymotiques nombreuses. Méninges fortement injectées, non adhérentes. Cerveau ferme, congestionné. Rien dans les plèvres, Congestion pulmonaire aux deux bases.

Foie très décoloré, pâle, graissant le scalpel.

Rate mesurant 18 cent. de haut en bas, dure, très ferme.

Reins congestionnés, et cependant la substance corticale est décolorée en certains points.

Péritonite généralisée, mais avec très peu d'épanchement. Adhérences fibrineuses de l'épiploon et des anses intestinales distendues par des gaz.

Utérus peu volumineux, ferme, avec de nombreuses plaques fibrineuses surtout à la face postérieure; pus dans les vaisseaux lymphatiques des bords de l'utérus et des ligaments larges.

En soulevant et en décollant le péritoine du petit bassin et en remontant le long de la colonne lombaire, on constate des traînées purulentes, sous forme de cordons blanchâtres anastomosés entre eux et aboutissant aux ganglions lombaires qui sont hypertrophiés, ramollis et purulents.

Ovaires mous et friables. Trompes épaissies, augmentées de volume.

Cœur surchargé de graisse. Cavités droites distendues par des caillots fibreux, enchevêtrés dans les colonnes charnues, et se continuant dans l'artère pulmonaire.

Obs. XVI. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — LYMPHANGITE. — PLEURÉSIE DOUBLE.
MORT. — AUTOPSIE. (SERVICE DE M. MOISSENET.)

Reine, Augustine, âgée de 22 ans, entre le 2 avril 1858 à l'hôpital Lariboisière, et accouche naturellement le même jour, à 1 heure de l'après-midi.

3 avril. — Depuis sa délivrance la malade souffre du ventre. Il est tendu, très développé, très douloureux à la pression. Il n'y a pas eu de sommeil pendant la nuit. Cependant pas de frisson, ni de nausées, ni de vomissements. Le poulx est à 84 le matin.

Dans la soirée il monte à 130, et les douleurs de ventre augmentent considérablement.

Cinquante sangsues sur le ventre et cataplasmes laudanisés. Glace.

4 avril. — Les sangsues ont bien coulé et ont déterminé une diminution de la douleur. Celle-ci existe encore dans la région sous-ombilicale, mais elle est nulle au-dessus de l'ombilic. Un peu de sommeil la nuit. Poulx à 156.

Écoulement normal des lochies. Les seins n'augmentent pas de volume. Constipation, pas de nausées ni de vomissements. Calomel, 0 gr. 25 en 12 paquets (un toutes les heures). Frictions avec l'onguent napolitain belladonné. Glace. Tilleul, etc.

5 avril. — Pas de garde-robes. Douleur extrêmement vive dans la région sous-ombilicale. Respiration accélérée. Pâleur de la face. Altération des traits. Quelques vomituritions.

Quarante sangsues sur le bas-ventre, 0 gr. 25 de calomel en 12 paquets.

6. — Pouls à 144. Dix à douze selles la nuit. Insomnie. Profonde altération des traits depuis hier soir. La douleur du ventre persiste ainsi que les vomiturations verdâtres. Suppression du calomel. Ext. thébaïque, 0 gr. 10. Cat. laudanisés sur le ventre.

Soir. — Pouls à 144. Faible. Ventre moins douloureux. Peau sèche, brûlante. Face grippée. La malade, loin de se plaindre, se trouve mieux.

7. — Diarrhée jaunâtre dans la nuit. Epistaxis légère. Agitation très grande. Insomnie. Face altérée, très pâle. Voix faible. Ventre très ballonné. Respiration très accélérée. Hoquet. Pouls à 144.

Sulfate de quinine, 1 gr. 20. Extrait théb., 0 gr. 10.

8. — Toujours 144 pulsations. Diarrhée involontaire. Abattement considérable. Face très pâle. Tuméfaction avec rougeur et douleur de l'articulation du coude droit. Ulcération des morsures de sangsues. Ventre plus ballonné. Flexion des cuisses sur le bassin. Agitation dans la soirée, délire et mort à 9 heures du soir.

Autopsie. — Péritonite généralisée avec vascularisation excessive, épanchement d'un liquide séro-purulent et adhérences des intestins par de fausses membranes fibrineuses.

Utérus recouvert çà et là de fausses membranes. Sa cavité est remplie d'un magma putrilagineux, rougeâtre, d'une horrible fétidité; en outre, on constate à la surface interne de la paroi postérieure une sorte de chevelu très abondant nageant dans le putrilage dont nous avons parlé. A la coupe on constate dans les vaisseaux la présence d'un pus jaunâtre, surtout abondant sur les bords de l'utérus, aux points d'insertion des ligaments larges, et à la réunion du corps avec le col de l'utérus.

Pus dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques lombaires. Ovaires ramollis. Trompes augmentées de volume et renfermant une grande quantité d'un liquide purulent.

Foie et rate augmentés de volume, très friables et très mous.

Reins profondément altérés. Substance corticale jaunâtre, ramollie, presque diffuente.

Congestion des méninges cérébrales. Double épanchement pleurétique d'un demi-litre environ, constitué par un liquide rougeâtre et trouble. Poumons congestionnés. Cœur surchargé de graisse, avec caillot fibrineux adhérent dans les cavités droites.

J'ai retrouvé les deux observations qui précèdent dans les notes que j'avais recueillies à l'hôpital Lariboisière en 1858, alors que j'avais l'honneur d'être l'interne de mon excellent maître M. le docteur Moissenet.

Ce qui leur donne un grand intérêt, c'est qu'elles établissent d'une façon indiscutable la constatation de lésions des lymphatiques utérins à une époque où mon attention n'était pas encore appelée sur les rapports qui les unissaient à la péritonite.

Obs. XVII. — LYMPHO-PÉRITONITE PUERPÉRALE. — PLEURÉSIE DOUBLE. — MORT.
AUTOPSIE.

R... (Marie), 21 ans, est entrée à l'hôpital Lariboisière le 25 janvier 1872, elle accouche le même jour.

Le 26. — Léger frisson le soir.

Le 27. — Frisson plus intense; la région hypogastrique est très douloureuse à la pression; pas de vomissements, céphalalgie.

Le 28. — Pouls, 120. La malade est profondément abattue. Les traits sont altérés et expriment la souffrance; lèvres et langue sèches; diarrhée. Ventre météorisé.

Le 29. — Pouls, 130. Anxiété, dyspnée, gémissements à cause de la douleur, qui est très vive au niveau de l'utérus et des hypochondres; vomissements incessants.

Le 30. — Pouls, 155. Respiration, 55. Agitation, dyspnée, hoquet; ventre très ballonné; nausées sans vomissements; langue sèche; diarrhée très forte, abondante.

Le 31. — Pouls, 160. Respiration, 60. La malade se plaint d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine; on y trouve du souffle et de la matité, surtout à droite. Respiration plaintive, sueurs profuses.

Le 1^{er} février. — Mort à 11 heures et demie du matin, après une nuit très agitée.

Nécropsie. — Corps maigre. Lymphangite utérine très accusée des deux côtés de l'utérus. Péritonite purulente généralisée. Pleurésie purulente du côté gauche, avec fausses membranes. Épanchement séreux dans le côté droit.

Cœur graisseux. Adhérences entre le foie et le diaphragme. Foie gras. Reins pâles et en voie de dégénérescence graisseuse. Méninges et cerveau congestionnés.

L'enfant de cette femme, très chétif (pesant moins de 2 kilog. 200), est mort le même jour que sa mère d'un érysipèle phlegmoneux du bras.

Obs. XVIII. — RÉTENTION PARTIELLE DU PLACENTA. — FÉTIDITÉ DES LOCHIES. —
ANGIOLEUCITE. — PÉRITONITE ET PLEURÉSIE PURULENTES. — MORT. —
AUTOPSIE¹.

Madame R..., Marie, 27 ans, entre le 2 avril 1883 au Pavillon, chambre n° 1 (service de M. Siredey).

Bonne constitution, pas d'antécédents morbides, premier accouchement naturel, il y a cinq ans.

Elle est accouchée à terme le 31 mars, c'est-à-dire il y a trois jours, dans la salle Sainte-Anne, lit n° 8 (service de M. Pinard), d'un enfant vivant et bien portant.

1. Observation recueillie par M. Notta, interne du service.

L'accouchement a été naturel; mais le placenta est venu découronné, et la partie centrale seule a pu être retirée, le col s'étant immédiatement refermé après la délivrance, et toute intervention directe étant devenue impossible.

Ventre ballonné, très sensible à la pression, et portant les traces de ventouses scarifiées et de frictions mercurielles.

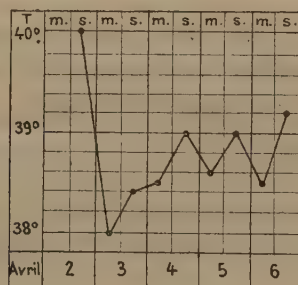
Pouls petit, serré et fréquent, la température à 40°. En outre, écoulement de lochies fétides, et de temps à autre expulsion de morceaux de membranes et de détritüs placentaires. L'utérus est volumineux.

La malade tousse, et se plaint d'une douleur dans le côté droit. Elle présente un certain degré de dyspnée. Nous trouvons à l'auscultation des râles de bronchite disséminés et de la congestion pulmonaire à la base droite. Injections vaginales phéniquées.

Glace sur le ventre. Injections de morphine. Potion de Todd.*

3 avril. — La malade est à peu près dans le même état.

4 avril. — La fétidité des lochies étant augmentée, la malade est placée avec la plus grande précaution en travers de son lit, et le spéculum est introduit



dans la cavité vaginale. M. Siredey retire des débris de membranes fétides et grisâtres, et on en voit qui font saillie à l'orifice du col. Puis il fait deux injections intra-utérines avec la solution phéniquée; le liquide, d'abord gris et sale, sort après la deuxième injection clair et limpide. La malade est ensuite replacée dans son lit. Même traitement. Potion de Todd avec alcoolature d'aconit, 4 gr. Sulf. de quinine, 1 gr.

5 avril. — Même état, deux injections intra-utérines. Les lochies ne sont plus fétides, et le liquide sort clair et limpide de la cavité utérine.

6 avril. — La fétidité des lochies n'a pas reparu; la malade ne rend plus de membranes; néanmoins l'état général paraît s'aggraver; les traits sont tirés, les yeux excavés, et la malade présente une dyspnée intense. Le ventre est de plus en plus ballonné, insensible, et M. Siredey nous fait remarquer l'immobilité du diaphragme, qu'il attribue à l'inflammation des séreuses sus- et sous-diaphragmatiques. Les côtes seules s'élèvent, et la respiration revêt le type costal supérieur. La malade meurt le 7 avril.

L'autopsie, faite le 9, nous permet de constater les lésions suivantes : à l'ouverture de la cavité abdominale, nous trouvons les anses intestinales considérablement distendues, agglutinées ensemble, et recouvertes de fausses mem-

branes molles, jaunâtres et friables. Il y en a au niveau de la face convexe du foie, ainsi qu'au niveau de la base du poumon, entre elle et la face supérieure du diaphragme, qui est pour ainsi dire compris entre deux couches de fausses membranes. Nous trouvons peu de liquide dans la cavité abdominale (environ 250 grammes).

Les poumons sont congestionnés.

Le cœur est normal.

Les reins ne présentent aucune altération. Les ganglions lombaires et mésentériques sont légèrement hypertrophiés.

L'utérus est volumineux; et sa cavité, absolument saine, ne présente aucune trace du placenta. Nous trouvons au niveau de la face postérieure des plaques jaunâtres, et en incisant au niveau de ces plaques, et sur les partis latérales de l'utérus au niveau des ligaments larges, nous découvrons de nombreux vaisseaux lymphatiques dilatés et gorgés de pus. En outre nous trouvons dans le tissu même de l'organe des lacs lymphatiques remplis de pus.

Les sinus veineux sont absolument sains, et nous ne constatons aucune altération du côté des veines.

Il s'agit donc bien d'infection puerpérale propagée par les lymphatiques, et ayant abouti à une péritonite aiguë, généralisée avec pleurésie purulente, déterminée selon toute vraisemblance par la voie des lymphatiques.

Obs. XIX. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE¹. — LYMPHANGITE. — MORT. — AUTOPSIE.

Reine, Augustine, âgée de 22 ans, domestique, entrée le 31 janvier 1879, salle Sainte-Marthe bis, lit n° 8.

Antécédents. — Constitution médiocre, traces d'abcès scrofuleux au cou; très sujette à s'enrhumer; a eu plusieurs maladies graves de poitrine.

Réglée seulement à 20 ans, peu abondamment et sans douleurs. La menstruation est supprimée depuis neuf mois : grossesse pénible : malaises continuels. A cinq mois perte avec caillots si abondante qu'elle fait croire à une fausse couche. Mais un mois après, les mouvements de l'enfant sont perçus. La grossesse continue son évolution. l'accouchement se fait naturellement et à terme, il y a neuf jours, chez une sage-femme de l'administration des hôpitaux.

Après la délivrance, Reine Augustine éprouve un grand chagrin à la nouvelle que le père de son enfant, qu'elle espérait épouser, est rappelé sous les drapeaux.

Deux jours après, léger frisson, qui se répète le soir; et depuis ce temps douleurs sourdes dans l'hypogastre. Au bout de neuf jours, on fait lever la malade

1. Venant de chez une sage-femme. Observation recueillie par M. Guinard, externe du service.

pour quitter la maison de la sage-femme. Elle est prise d'une syncope et alors on est obligé de l'amener en voiture à Lariboisière, où elle arrive le 31 janvier 1879 dans l'état suivant.

1^{er} février. — Visage grippé, facies abdominal. Décubitus dorsal. Le moindre mouvement provoque des douleurs abdominales très intenses. Lèvres fuligineuses. Langue noire, sèche, large. Éructations très fréquentes et régurgitations acides, nausées, mais pas de vomissements. Diarrhée : 5 selles liquides cette nuit. Enfin ce qui domine, ce sont les douleurs de ventre et des lombes s'exaspérant par la pression ou les mouvements du diaphragme.

Ventre ballonné, tendu, météorisé, sonore à la percussion.

Col mou déchiré surtout à gauche, mobile.

Le cul-de-sac gauche est particulièrement douloureux à la pression. Chaleur ardente du vagin.

Température axillaire 40°, 8. Pouls mou, dépressible, rapide (120 pulsations).

Peau chaude, moite, sueurs toute la nuit. Insomnie et subdélirium la nuit. Céphalalgie peu intense.

Traitement : 20 sangsues sur le ventre. Potion de Todd. Cataplasmes et onguent napolitain belladonné sur le ventre. Extrait d'opium, 0 gr. 10 en 4 pilules. Les sangsues saignent beaucoup ; on est obligé d'aller chercher l'intérne de garde pour arrêter le sang.

2 février. — Collapsus. Hoquets toute la nuit, mais pas de vomissements. Facies tiré, grippé, pâle. Extrémités froides, cyanosées.

Le derme sous-unguéal est bleuâtre, les ailes du nez affaissées. Pouls filiforme à 120. Température à 38°, 9.

3 février. — Mort dans le coma à huit heures et demie du matin.

Autopsie le 4 février, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve les intestins gonflés de gaz, ils font irruption entre les lèvres de l'incision des parois abdominales.

Le grand épiploon, rouge, épais, infiltré, descend jusque dans la fosse iliaque gauche, où il a contracté des adhérences solides avec l'S iliaque.

Les parois de l'intestin sont épaissies, infiltrées, couvertes d'un réseau capillaire injecté. Le mésentère est rouge, épais et œdématié.

Enfin on trouve uniformément répandu dans tout l'abdomen un épanchement de pus jaune bien lié qui occupe les parties déclives et notamment les culs-de-sac vésico et recto-utérins.

L'utérus est gros et présente une couche blanche presque uniforme, formée par une membrane d'un blanc verdâtre. Les ligaments larges sont très épais et durs ; ovaires rouges, turgescents et infiltrés. A la coupe, on trouve du pus contenu dans des vaisseaux lymphatiques aboutissant à des cavités plus grandes également remplies de pus.

On peut disséquer quelques-uns de ces vaisseaux et les suivre jusqu'à un ganglion.

Le foie est gros (1900 gr.), très friable et présentant l'aspect d'un foie gras.

Rate, reins, pancréas normaux.

Les poumons sont adhérents à la paroi thoracique ; traces d'inflammations pleurétiques anciennes.

Pas de tubercules.

Le cœur est sain. Caillots agoniques, noirs, énormes dans l'oreillette droite et

la veine cave inférieure. Dans le cœur gauche, on voit un caillot fibrineux, rosé, qui se prolonge dans l'aorte.

Obs. XX. — LYMPHO-PÉRITONITE. — SEPTICÉMIE AIGUE. — PÉRITONITE PUERPÉRALE GÉNÉRALISÉE. — LYMPHANGITE; NÉPHRITE ALBUMINEUSE. — MORT. — AUTOPSIE ¹.

Lhuillery, Marie, âgée de 58 ans, journalière. Pas d'antécédents de famille. Père mort par accident. Mère vivante. Régée depuis l'âge de 11 ans sans irrégularité, sans douleur et mariée à 20 ans. A eu trois enfants. Le dernier, il y a deux ans. Jamais de mauvaises suites de couches.

Elle a eu une fluxion de poitrine il y a quatre ans. Après une grossesse normale, elle accouche le 2 novembre à la salle Sainte-Anne. Accouchement gémellaire. Le deuxième enfant se présente par le siège. Il est mort-né. Pas d'intervention. Pas d'introduction de la main. Accouchement et délivrance faciles.

Le 4 novembre (deux jours après l'accouchement), grand frisson d'une demi-heure. Le 5 on constate que l'utérus est gros, douloureux à la pression. Le ventre est météorisé.

Passage au n° 11 de Sainte-Geneviève.

Cette femme est très forte, très bien constituée.

Teint plombé, yeux cernés, facies abdominal. Ventre énorme très douloureux. 6 novembre. — Frisson le soir; 41°,5.

7 novembre, 59°,8 le matin et 41°,5 le soir.

Pas de diarrhée. Mais langue noire, inappétence. Soif vive.

Potion de Todd avec alcoolature d'aconit, 4 gr.

8 novembre, 57°,8 le matin et 40°,9 le soir.

Beaucoup d'albumine dans l'urine.

9 novembre, 59° le matin et 59°,8 le soir.

10 novembre, 57° le matin et 59°,8 le soir.

Ventre uniformément tendu, très douloureux au moindre atouchement. Quelques vomissements. Mort de la malade le 11, à neuf heures du matin, avec sa pleine connaissance.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, les intestins font irruption.

Ils sont le siège d'une arborisation vasculaire très accusée. Dans le petit bassin on voit les trompes énormes, gonflées, et terminées, par un pavillon injecté et recouvert de pus. Elles adhèrent aux parois du bassin, qui contient environ 100 grammes d'un pus laiteux.

L'utérus remonte jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic il est recouvert de pus adhérent. A la coupe on trouve des lymphatiques moniliformes apparents surtout au niveau de l'insertion du ligament large du côté gauche. Au-devant de la colonne lombaire on trouve des lymphatiques injectés de pus qui se rendent dans des ganglions mous, grisâtres et diffusés.

Dans la plèvre gauche, trace d'inflammation ancienne. Quelques adhérences.

1. Observation recueillie par M. Guimard, externe du service.

Foie gros, gras, luisant à la coupe.

Rien au cœur, à l'estomac ni à la rate.

Cette observation est à la fois remarquable par l'époque rapprochée de la délivrance à laquelle eut lieu le début de la maladie et par la marche rapide des accidents parfaitement en rapport d'ailleurs avec la multiplicité des lésions.

OBS. XXI. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — ALBUMINURIE PENDANT LA GROSSESSE. — ACCOUCHEMENT NATUREL. — PÉRITONITE ET PLEURÉSIE. — MORT. — AUTOPSIE ¹.

Bardoux, Marguerite, âgée de 25 ans, domestique. — Entrée salle Sainte-Anne le 16 avril 1875. — Accouchée le 17 au soir. — Descendue à la salle Sainte-Geneviève le 18. — Meurt le 24 avril. Jamais malade dans son jeune âge. Régliée à 15 ans, irrégulièrement pendant 7 à 8 jours.

Il y a 4 mois environ, la malade, alors enceinte de 5 mois, ressentit, sans cause connue, des douleurs assez vives dans la région rénale. Ces douleurs, qu'elle compare à une courbature assez forte, disparaissent il y a environ un mois et demi. Peu de temps après l'apparition de ces douleurs, elle s'aperçoit que ses jambes enflent, surtout le soir après une journée de fatigue; le matin, au réveil, le visage est souvent bouffi et les paupières gonflées.

Les urines, un peu moins abondantes que de coutume, étaient souvent très chargées.

L'œdème des membres inférieurs continua à progresser.

À l'arrivée de la malade, les grandes lèvres étaient œdématiées.

Les téguments avaient une teinte blanc mat caractéristique, et les urines examinées renfermaient une quantité considérable d'albumine.

L'accouchement se fait le même jour, 17 avril, normalement et à terme.

L'enfant est envoyé en nourrice immédiatement.

17 avril. — Dans la nuit du 17 au 18, la malade ressent une douleur vive dans la région sous-ombilicale de l'abdomen. La nuit est très agitée, sans sommeil, mais aucun frisson ne se manifeste. Le lendemain, à la visite, on constate que le ventre, toujours très douloureux dans sa moitié inférieure, est assez fortement ballonné. La douleur est surtout intense dans la fosse iliaque droite. Peau brûlante; pouls petit et accéléré, langue sèche, soif vive.

Soir. — Pouls 140, température 41°.

Matin. — Pouls 136, température 40°, 2.

À l'auscultation, râles sous-crépitaux à la base des deux poumons. On entend un bruit râpeux, systolique un peu soufflant à la pointe et à gauche, et un autre bruit fort net aussi, mais sans rudesse, à la base de la région précordiale.

18 avril. — Les symptômes fébriles persistent toujours très intenses, mais aucun frisson ne se produit.

1. Observation recueillie par M. Marula, externe du service.

Matin. — Pouls 150, température 40°.

Soir. — Pouls 135, température 40°,5.

19 avril. — L'état général est toujours fort grave, la fièvre continue. La douleur abdominale semble se propager vers la région sus-ombilicale; le ventre est très ballonné, pas de frisson, pas de vomissement, mais prostration et abattement.

L'albumine paraît moins abondante.

Matin. — Pouls à 136, température 40°,2.

Soir. — Pouls à 145, température 41°,1.

20 avril. — Même état : abattement plus profond, fièvre toujours très vive, pas de frisson.

Matin. — Pouls 125 à 130, température 40°

Soir. — Pouls 140, température 41°.

21 avril. — Le ventre est météorisé. Les douleurs abdominales se sont généralisées et ont dépassé l'ombilic; l'exploration est extrêmement pénible; les douleurs ont ceci de particulier, qu'elles ne sont pas continues, elles reviennent comme par poussées successives, qui durent de 8 à 10 minutes, laissant entre elles quelques instants de calme relatif.

La malade n'a pas uriné depuis la veille, l'urine s'écoule par regorgement. Cathétérisme.

Matin. — Pouls 120, température 40°.

Soir. — Pouls 140, température 41°.

22 avril. — Les symptômes fébriles continuent, la face est légèrement terreuse, les yeux s'excavent. La langue est sèche, chargée d'un enduit jaunâtre, elle est rouge sur les bords.

La malade accuse une douleur assez vive, exaspérée par la pression et le mouvement, sur le trajet des veines profondes à la partie postérieure de la jambe gauche. Cependant, à l'exploration, on ne sent aucun cordon indiquant une phlébite que la douleur permet de soupçonner, d'autant plus que l'œdème gêne en grande partie l'examen.

Matin. — Pouls 112, un peu irrégulier, température 40°.

Soir. — Pouls 130, température 41°.

23 avril. — L'état général s'aggrave de plus en plus; face jaunâtre, amaigrie; les yeux profonds, excavés ont perdu leur animation habituelle, les pommettes sont saillantes, très rouges, le nez est effilé.

La fièvre est toujours très intense, le pouls est petit, filiforme, très accéléré. La respiration est précipitée et on constate les signes d'un épanchement pleurétique aux deux bases.

Matin. — Température 40°,2; pouls 130 à 136.

Soir. — Température 41°,2; pouls 144.

La malade a depuis hier des vomissements piteux filants, légèrement verdâtres. Elle s'affaisse de plus en plus.

24 avril. — *Matin.* — Pouls 132; température 40°,2; respiration 32.

Pas de miction. Cathétérisme à la visite du matin.

L'urine paraît moins chargée d'albumine.

La malade meurt dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique on constate un épanchement séreux dans les deux plèvres, assez abondant et tenant en suspension des flocons

blanchâtres. La portion pariétale de la plèvre est tapissée de fausses membranes récentes dans une grande étendue.

Les cavités droites du cœur sont saines. Le cœur gauche, au contraire, présente à l'orifice mitral, sur les valvules, des points épaissis de consistance cartilagineuse indices d'une endocardite d'ancienne date.

La cavité abdominale contient du liquide séro-purulent en assez grande abondance. Le péritoine sur toute son étendue est vascularisé et tapissé de fausses membranes.

L'utérus, volumineux, non encore revenu à son état normal, présente à la coupe de nombreux vaisseaux lymphatiques distendus par un pus blanchâtre. A la face postérieure et vers le fond de l'organe on remarque quelques lymphatiques superficiels peu nombreux remplis de pus.

La face interne de l'utérus est recouverte d'une pseudo-membrane diphthéroïde jaunâtre, peu épaisse, mais que l'on peut facilement décoller.

L'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir la moindre trace de phlébite dans les sinus utérins, ni au voisinage de l'insertion placentaire. Les ganglions lombaires sont un peu plus volumineux que de coutume, mais on ne trouve pas de pus dans les lymphatiques qui établissent la communication avec les vaisseaux de l'utérus.

Les reins sont volumineux, gras, *blanchâtres* et sont arrivés anatomiquement à cette période du mal de Bright, dans laquelle le tissu des reins présente l'aspect de la chair d'anguille. La rate est hypertrophiée et non ramollie. Le foie est volumineux et gras.

Cette observation indique nettement l'époque du début de l'albuminurie survenue au quatrième mois de la grossesse et qui peut être considérée comme une cause prédisposante, puissante, de la septicémie. Celle-ci a débuté dès le lendemain de l'accouchement par un frisson, et une douleur abdominale très aiguë caractérisant la lympho-péritonite bientôt compliquée de pleurésie auxquelles succomba rapidement la malade.

Dans ce cas, comme l'indiquent d'ailleurs la marche des accidents et les lésions constatées à l'autopsie, l'infection se produisit exclusivement par la voie lymphatique.

OBS. XXII. — PÉRITONITE PUERPÉRALE. — LYMPHADÉNITE SUPPURÉE. — MORT.
AUTOPSIE.

Entrée le 26 mars 1880, Crèche, lit n° 3.

Primipare. — Jamais de maladies antérieures. Grossesse normale à la fin du neuvième mois, 21 mars, se présente le dimanche soir pour accoucher, est envoyée chez une sage-femme. Après l'accouchement, hémorrhagie nécessitant l'introduction de la main pour retirer le placenta.

25 mars. — La malade n'est pas levée, mais le mardi matin, surlendemain

de l'accouchement, ressentant des douleurs vives dans le bas-ventre accompagnées de hoquet, de frisson, il lui fut administré un purgatif.

Depuis ce moment le ventre s'est météorisé, les douleurs n'ont pas cessé; hoquet, vomissements, diarrhée.

26 mars. — C'est le vendredi qu'elle est envoyée à l'hôpital. Nous la trouvons à peine lavée, encore toute souillée du sang de l'accouchement; les plis génito-cruraux sont le siège d'une rougeur érythémateuse.

Les traits du visage sont très altérés, les yeux profondément cernés, le nez effilé, la face livide. Température 38°,6.

Le ventre est énorme, peu douloureux à la palpation, la respiration difficile. L'intelligence est très affaiblie.

Pas d'albuminurie.

Température le soir, 39°,9.

La malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Rien d'important à signaler du côté du cerveau, des méninges et des organes thoraciques.

Cavité abdominale. — Le péritoine, manifestement enflammé dans toute son étendue, contient environ un demi-litre d'un pus verdâtre.

Des adhérences molles appliquent le grand épiploon sur l'intestin grêle et accolent les anses de celui-ci entre elles.

L'estomac est entièrement sain ainsi que le duodénum.

L'intestin grêle et le gros intestin ne présentent rien à noter.

Le foie est volumineux et gras.

La rate est volumineuse, peu résistante.

Le pancréas est normal.

Capsules surrénales. Celle du côté droit présente dans sa partie externe un noyau fibro-caséux évidemment très ancien, de la grosseur d'une petite noisette. Celle du côté gauche est saine.

Les reins présentent à un léger degré la pâleur avec aspect brillant de la dégénérescence épithéliale puerpérale.

La substance médullaire n'est nullement dissociée à sa périphérie. Elle est de couleur à peu près normale, sauf au niveau du sommet des pyramides, qui sont blanches et desquamées. Quant à la substance corticale, elle est pâle et nullement injectée. La vessie est saine.

Dans le ligament large du côté gauche, sous la trompe, se voit un lacis de lymphatiques suppurés.

D'autre part, un gros lymphatique suppuré, moniliforme, typique, est couché obliquement sur la colonne lombaire. Il atteint un ganglion de cette région qui est lui-même suppuré, et il s'étale à sa surface fournissant les vaisseaux afférents. Ceux-ci, augmentés de volume par la suppuration, et plus blanches que la substance ganglionnaire, se voient à la surface de la glande aussi bien que s'ils avaient été injectés avec une masse colorée. Ils offrent la disposition classique des vaisseaux afférents.

Les autres ganglions de la région sont aussi suppurés.

L'utérus reste gros, rien de particulier.

Ovaires. — Rien à noter. — Trompes enflammées

Obs. XXIII. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — RÉTRÉCISSEMENT DU BASSIN. — APPLICATION DE FORCEPS. — DÉCHIRURES DU COL ET DE LA VULVE. — LES PREMIÈRES DEVENANT LE POINT DE DÉPART D'UNE LYMPHANGITE UTÉRINE AVEC PÉRITONITE ET PLEURÉSIE; LES SECONDES, D'UNE LYMPHANGITE S'ÉTENDANT DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES AUX GANGLIONS INGUINAUX ET DE CEUX-CI AUX GANGLIONS ILIAQUES DU CÔTÉ DROIT. — MORT. — AUTOPSIE.

R..., Françoise, âgée de 48 ans, journalière, entrée le 21 mai à 4 heures de l'après-midi, accouchée le 22 à 11 heures et demie du matin.

Primipare, rachitique, de petite taille avec déformation thoracique, sans incurvation des membres, elle est arrivée au terme de sa grossesse.

Hier, lundi, à 10 heures du matin, alors que les douleurs duraient déjà depuis vingt-quatre heures, une sage-femme a déchiré la poche des eaux. L'accouchement ne se faisant toujours pas, elle envoie la parturiente à l'hôpital, mardi 22 mai.

Les bruits du cœur fœtal s'entendent nettement un peu à gauche du niveau de l'ombilic. Par le toucher, on arrive sur une bosse œdémateuse considérable rendant l'exploration difficile. Cependant on constate une présentation du sommet et un rétrécissement du bassin dont on évalue approximativement à 9 centimètres le diamètre antéro-postérieur.

Tentative d'application de forceps qui ne peut être continuée à cause de l'agitation et de l'indocilité de la malade. En outre, comme elle vient de manger, on ne peut lui administrer le chloroforme. Elle passe ainsi la nuit à l'hôpital.

Le lendemain matin, à son arrivée dans le service, le docteur Siredey constate l'existence d'un rétrécissement qui ne permet pas l'engagement de la tête, et comme l'enfant est encore vivant et que la parturiente est épuisée par la durée du travail, il envoie aussitôt chercher un chirurgien pour terminer l'accouchement. Celui-ci arrive à l'hôpital vers 11 heures du matin. L'application du forceps est faite sans chloroforme, et, quinze minutes après, l'accouchement est terminé par l'extraction d'un enfant, mort en apparence, mais que l'on a pu ranimer après une insufflation longtemps continuée et combinée avec les moyens habituellement mis en usage pour la respiration artificielle.

Délivrance facile, sans accidents hémorragiques.

On constate alors une déchirure vulvaire assez étendue. (Lotions phéniquées. On reporte la malade à son lit.

Pas de fièvre pendant les deux premiers jours qui suivent l'accouchement. La température reste au-dessous de 37°,5, et le pouls à 88°.

Le matin du 3^e jour, la température monte à 38°,3. Le pouls à 104. Il existe de l'œdème des lèvres et de la gangrène de la partie interne de la vulve.

Lochies fétides. Lotions phéniquées. Sulf. de quinine, 1 gramme et potion avec 4 gr. d'alcoolature d'aconit.

Le soir, température 39°,8. Pouls 120.

Le sphacèle de la vulve augmente; quelques fragments paraissent se détacher. Ventre douloureux dans sa moitié inférieure,

On continue le traitement. Lavage en douches phéniquées.

Charpie interposée aux lèvres, imbibée de teinture d'eucalyptus chlorurée.

25 mai. — Pas de frissons.

Le ventre est très douloureux.

La malade a eu ce matin deux vomissements verts bilieux. Température 39°,8. Pouls 120. La douleur, qui avait surtout son siège dans le côté droit du ventre, s'étend maintenant sur la ligne médiane et dans le côté gauche.

26. — La malade paraît mieux. Cependant les douleurs persistent sur les bords et les cornes de l'utérus. Les parties sphacelées commencent à s'éliminer.

L'odeur fétide des lochies disparaît au moment des injections pour revenir bientôt. Température hier soir, 39°,8; ce matin, 39°,8. Rien dans la poitrine ni au cœur. Mais une rougeur érysipélateuse avec œdème occupe toute la vulve. Légère douleur et tuméfaction ganglionnaire inguinale. Lotions et injections vulvaires phéniquées. Sulfate de quinine, 1 gr.

27. — Même état qu'hier. La malade respire mal et se plaint de douleurs qui l'empêchent de respirer.

On ne trouve à l'auscultation qu'un affaiblissement du murmure respiratoire à droite.

Température. — Hier soir, 40°,5; ce matin, 40°,4. Nouveau vomissement. Rougeur et œdème remontant jusqu'à l'hypogastre. M. T.

29. — La rougeur œdémateuse est encore augmentée et envahit maintenant toute la partie inférieure droite de l'abdomen.

Les ganglions inguinaux du même côté sont engorgés et douloureux; le ventre, qui jusqu'alors n'était sensible qu'à droite, devient aussi douloureux à gauche. Le pouls est régulier, 112 pulsations. Le sulfate de quinine est continué, et on ajoute 120 grammes d'infusion de café avec potion de Todd et extrait de quinquina 2 grammes.

30 mai. — Du côté des poumons on trouve de la matité à la base du poumon droit avec disparition presque complète du murmure vésiculaire.

Respiration costale supérieure, 48 respirations.

Température. — Hier soir, 39°,6; ce matin, 39°,4.

31 mai. — Même état. Température hier soir, 40°; ce matin, 38°, et le soir, 40°,4.

1^{er} juin. — Même état. Température m. 38°,6.

5 juin. — La rougeur érysipélateuse du bas-ventre a diminué et il n'y a pas de distension du ventre.

Les ganglions sont moins engorgés et moins douloureux, mais les lèvres sont tuméfiées et distendues; en les écartant on voit que la vulve est recouverte, à droite surtout, d'une plaque d'aspect diphthéroïde. Délire, diarrhée involontaire. État typhoïde. À droite de la poitrine, matité et souffle en arrière: en avant, quelques râles à la fin de l'inspiration. Rien à gauche. Température, 40°,4. Même traitement général: 20 ventouses sur le côté droit de la poitrine. Température, matin 39°,5, soir 40°. Pouls 128.

4 juin. — La respiration est anxieuse, les battements du cœur sont d'une fréquence extrême, 160 pulsations. Température du matin, 39°,5; soir, 41°,5.

5 juin. — Les symptômes s'aggravent. Température, 40°,8. Pouls impossible à compter.

6 juin. — Mort à 6 heures du matin.

Autopsie 28 heures après la mort. Pleurésie droite interlobaire, pas d'abcès métastatiques dans les poumons, seulement de la congestion en arrière et en bas.

Cœur, foie et reins sains.

Vulve déchirée et présentant une plaie à bords déchiquetés, avec une surface recouverte d'une couche pultacée, grisâtre, fétide, rappelant la gangrène.

L'utérus volumineux, non revenu sur lui-même, mesure 15 centimètres de hauteur sur 0,10 de largeur.

Le col, d'un aspect noirâtre, présente des déchirures multiples. En outre, à la réunion du col avec le corps, il existe un ramollissement du tissu utérin avec coloration brunâtre, formant comme une bande circulaire due vraisemblablement à la compression exercée par la tête fœtale.

En pratiquant sur l'utérus des coupes dans le sens vertical on trouve du pus dans les lymphatiques du bord gauche de l'organe. A droite, à l'union du col et du corps et sur la partie latérale, en arrière, on constate trois foyers de la grosseur d'une aveline, remplie de pus épais et crémeux, se continuant dans les lymphatiques qui se dirigent dans le ligament large.

Rien d'appréciable dans les vaisseaux et les ganglions lombaires.

Péritonite pelvienne caractérisée par des fausses membranes et une vascularisation très abondante, sans épanchement notable.

Signalons enfin une légère hypertrophie avec coloration rosée des ganglions inguinaux et iliaques du côté droit, et surtout une augmentation de volume du ganglion inguino-crural, qui semble avoir été le trait d'union de l'inflammation entre les ganglions de l'aîne et ceux de la fosse iliaque qui suivent la direction des vaisseaux.

Obs. XXIV. — PELVI-PÉRITONITE. — GUÉRISON.

Ph..., Agathe, âgée de 27 ans, domestique, entrée le 19 août 1879. Crèche, lit n° 6.

Parents morts jeunes, le père à 48 ans; la mère à 36 ans, de la variole.

Aucune maladie antérieure, sinon un abcès ganglionnaire dont on voit la trace à la partie postérieure du cou.

Établissement des règles à 18 ans; elles sont régulières depuis cette époque.

Accouchement laborieux, mais naturel, le 19 à 4 heures du matin, d'un garçon à terme.

20. — Le lait commence à monter dans la soirée.

21. — Frisson. Température à 39°,8.

22. — Seins un peu gros, engorgés. Utérus notablement développé et douloureux latéralement. Lochies fétides. Sulfate de quinine, 1 gramme et injection phéniquée.

La malade rend des caillots le matin et le volume de l'utérus est notablement diminué.

Température, 38°,9 matin, 39°,6 soir.

Le soir, petit frisson, moiteur et persistance de la douleur au niveau de l'utérus. Lochies sans odeur mauvaise.

L'utérus est à deux travers de doigt de l'ombilic et moins douloureux à la pression.

Température, 38°,5 matin, 39°,8 soir.

24. — Même état que la veille.

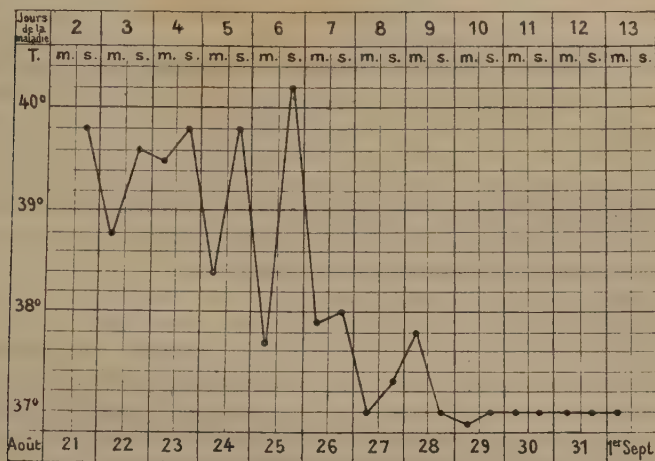
Température, 38°,4 matin, 39°,8 soir.

25. — Douleurs spontanées, et à la pression au bas-ventre surtout à gauche.

Température, 37°,7 matin, 40°,2 soir.

26. — Même état. Diarrhée la nuit, agitation, recrudescence de la douleur.

Température, matin, 37°,9; soir, 38. 15 sangsues, cataplasmes, onguent napolitain. Sulfate quinine 1 gramme.



27. — La douleur spontanée n'existe plus, et elle est difficile à retrouver même par la pression. La malade accuse un véritable bien-être. Pas de fièvre.

Température, 37° matin, 37°,5 soir. Au cœur, léger souffle à la base et au premier temps souffle doux dans les vaisseaux du cœur.

28. — Température, 37°,8 matin, 37° soir.

La détente est complète. La malade se trouve très bien. La convalescence est établie et ne se dément pas pendant les jours suivants : suppression du sulfate de quinine et des frictions mercurielles. Régime réconfortant.

29. — Température, 36°,9 matin et 37° le soir.

L'amélioration persiste et progresse jusqu'à la guérison complète de la malade.

Obs. XXV. — PELVI-PÉRITONITE PUERPÉRALE, OCCUPANT SURTOUT LE CUL-DE-SAC VÉSICO-UTÉRIN, TERMINÉE PAR SUPPURATION. — ÉVACUATION SPONTANÉE DU PUS PAR LA VESSIE ET LE VAGIN. GUÉRISON APRÈS SIX MOIS DE MALADIE.

La nommée H..., Pauline, âgée de 24 ans, entrée, le 15 février 1882, salle Sainte-Geneviève, lit n° 8.

Aucun antécédent à signaler. Réglée à 15 ans toujours régulièrement. Elle accouche pour la première fois le 4 septembre 1881, à la Clinique.

Accouchement normal.

L'enfant est mort.

Mais au bout de trois jours, frissons, fièvre, pas de vomissements; on lui applique des sangsues sur le ventre; la malade ne pouvait uriner et l'on était obligé de la sonder, les urines étaient un peu sanguinolentes et légèrement troubles.

Elle resta un mois à la Clinique. Pendant ce temps on lui fit dans la vessie des injections à l'acide borique, on ne pratiqua pas le toucher vaginal.

Elle rentre chez elle très améliorée, mais non guérie.

Vers le 8 octobre, elle alla à la campagne, où elle fut prise de cystite et de ténisme vésical; l'abdomen était douloureux, les urines troubles.

Elle revint à la Clinique (service du professeur Depaul, suppléé par M. Charpentier), à la fin d'octobre, elle y resta deux mois; on lui fit prendre des bains, des injections vésicales à l'eau de goudron et de la térébenthine. On ne pratiqua pas le toucher; cette malade, qui s'ennuyait à l'hôpital, voulut sortir quoique n'étant pas guérie.

Elle rentra chez elle, où elle fut obligée de garder le lit; son état ne se modifiant pas, elle vint à l'hôpital Lariboisière et entra dans le service de M. Duguet au commencement de janvier.

Elle y resta trois semaines, on y diagnostiqua un phlegmon du cul-de-sac utéro-vaginal.

On lui fit faire des injections avec décoction de guimauve et de pavot, et on lui appliqua des vésicatoires. Enfin elle quitta bientôt le service, pour rentrer salle Sainte-Geneviève, le 25 février.

État actuel. Cette malade souffre beaucoup; cystite très intense, épreintes violentes surtout après la miction, qui est incessante.

Le ténisme vésical est très douloureux, elle rend à peine quelques gouttes d'urine à chaque miction.

Par le repos, les urines qui sont blanchâtres, et un peu troubles au moment de l'émission, laissent déposer du pus en quantité assez notable.

La palpation de l'abdomen est très douloureuse. On sent une tumeur dure du volume du poing environ, située au-dessus du pubis et à droite, et qui paraît profondément placée derrière la vessie. D'ailleurs une sonde de femme, introduite dans la vessie, permet de reconnaître que celle-ci est placée en avant de la tumeur.

La fosse iliaque gauche est souple. Il existe des douleurs spontanées, lancinantes, qui s'exaspèrent par la pression et irradient aux lombes dans les plis inguinaux et la racine des cuisses.

Au toucher, on constate que le vagin est complètement aplati par une tumeur qui déprime fortement la paroi antérieure et la fait bomber dans la cavité. Les culs-de-sac latéraux sont très douloureux et empâtés (ils donnent la sensation de carton ramolli; on sent le col de l'utérus profondément situé en arrière, refoulé par la tumeur. L'utérus est fixé et augmenté de volume, le cul-de-sac postérieur est libre.

Lait. Cataplasmes laudanisés, puis injections de morphine deux fois par jour, 0,50 térébenthine.

Pendant une quinzaine de jours, même état : les urines sont toujours purulentes et les douleurs aussi vives; la cystite n'a pas diminué d'intensité.

1^{er} mars. — Les urines sont devenues plus purulentes; pourtant elles n'ont pas d'odeur.

On arrive difficilement à introduire le doigt dans le vagin complètement obstrué par la tumeur, qui a augmenté d'une façon très appréciable et qui paraît un peu ramollie.

L'état général n'est pas mauvais, malgré la perte de l'appétit et un léger mouvement fébrile.

5 mars. — La malade a rendu la nuit dernière un flot de pus par le vagin, d'où un soulagement immédiat considérable. Le pus diminue aussitôt dans l'urine et la douleur n'existe plus qu'au moment de la miction.

8 mars. — La malade va beaucoup mieux, la cystite s'est améliorée considérablement; il n'y a plus que 7 à 8 mictions dans les 24 heures; l'urine est moins trouble.

L'amélioration fait chaque jour des progrès et bientôt il n'y a plus qu'une légère cuisson après la miction.

15 mars. — Les urines sont limpides et l'écoulement de pus par le vagin n'existe plus. Au spéculum la muqueuse apparaît un peu pâle, et on ne peut constater la présence de l'orifice par lequel se faisait l'écoulement du pus.

Au toucher, la tumeur n'est plus sentie et le col tend à reprendre sa position normale.

20 mars. — Les urines sont normales, la cystite a disparu, la palpation de l'abdomen ne provoque aucune douleur.

La malade se lève toute la journée.

4 avril. — Retour des règles.

8 avril. — Le toucher révèle encore un empâtement du cul-de-sac antérieur, et une légère induration des culs-de-sac latéraux. Mais comme il n'existe plus de douleurs, et que la malade se trouve très bien, il est impossible de la retenir à l'hôpital. Exeat.

Obs. XXVI. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — PLEURÉSIE PURULENTE DOUBLE. — NÉPHRITE ALBUMINEUSE. — MORT. — AUTOPSIE¹.

D..., Rosalie, âgée de 25 ans, modiste; entrée le 1^{er} octobre 1879, salle Sainte-Geneviève, lit n° 5. Son père est bien portant, sa mère est morte phthisique. Régliée depuis l'âge de 15 ans, toujours régulièrement.

Primipare, accouchée le 1^{er} octobre à la salle Sainte-Anne. La grossesse n'a pas été pénible, quelques vomissements seulement au début. Pas de gonflement des extrémités. Pas d'albumine dans l'urine au moment de l'accouchement. Accouchement facile et délivrance complète, bien que la malade présente dans les membres inférieurs des déformations manifestes de rachitisme qui font craindre un rétrécissement du bassin.

1. Observation recueillie par M. Guinard, externe du service.

Accouchement et délivrance naturels.

Le lendemain, frisson léger.

Température, le soir 59°.

Le 4, passage à Sainte-Geneviève, n° 5.

L'enfant est envoyé en nourrice.

Frissons légers pendant deux jours, qu'on aurait pu rapporter à l'engorgement laiteux des seins. Mais le ventre est augmenté de volume, météorisé, et de forme irrégulière avec proéminence à droite. La pression y est très douloureuse, ainsi que tout mouvement (toux, éternuement, etc.); facies grippé et nez effilé, yeux cernés; diarrhée abondante; pouls petit, précipité; en un mot, les signes d'une péritonite.

Ventouses scarifiées sur le bas-ventre, frictions avec l'onguent napolitain belladoné. Opium 0 gr. 10, en 4 pilules.

Une détente se produit dans l'acuité des symptômes et l'inflammation semble circonscrite à la partie latérale droite du bas-ventre.

Le 15 octobre, de nouveaux accidents sont constatés :

Oppression très grande, face pâle, lèvres violacées.

A l'examen de la poitrine on trouve en arrière, et surtout à gauche, une diminution très grande, à la partie moyenne, une abolition complète, en bas, du murmure vésiculaire. Souffle dans l'expiration, égophonie. Vésicatoires. Potion de Todd, avec addition de 4 grammes de teinture de digitale.

20 octobre. — La malade est tombée dans un état de faiblesse extrême. Elle parle à peine, n'accuse plus de douleur, elle est comme engourdie, accablée par la maladie. La langue, les lèvres et les joues sont couvertes de rougeurs. La diarrhée abondante est fétide. Le ventre moins distendu, non douloureux, présente une voussure manifeste au niveau du flanc et de la fosse iliaque droite. L'urine albumineuse.

Potion avec extrait de quinquina. Café. Collutoire boraté.

Cet état persiste encore quelques jours, et la malade s'éteint dans le marasme.

Autopsie. — Cadavre très amaigri, et pourtant aucune eschare. La moitié inférieure droite de la cavité abdominale est occupée par une masse constituée par des anses intestinales agglomérées par de fausses membranes très épaisses, et qu'on ne peut déchirer qu'avec peine tant elles sont résistantes. Ça et là, en les divisant, on rencontre des loges purulentes communiquant ou non entre elles. En soulevant le cæcum et la masse intestinale, on tombe sur une nappe purulente qui s'étend de la partie latérale droite du bassin, en remontant dans la fosse iliaque droite et dans la région lombaire, jusqu'au foie. Cet organe est recouvert d'une nappe de pus; il en est de même de la rate et de la surface abdominale du diaphragme.

Les deux plèvres contiennent une énorme quantité de pus. Pas d'abcès dans les poumons, qui sont comprimés et comme ratatinés par l'épanchement. Seulement quelques tubercules au sommet.

Rien à signaler du côté du cœur.

Utérus. — Les parois sont bien revenues. La muqueuse est reformée; à peine le point d'insertion placentaire est-il un peu noirâtre et plus mou. Les trompes sont très dilatées et remplies de pus.

On peut suivre dans les parois utérines des lymphatiques énormes remplis

de pus. L'un d'eux surtout est très gros, noueux, moniliforme; on peut le suivre jusqu'à un ganglion lombaire qui est jaune, mou et diffluent.

Les reins sont gros: leur capsule est épaissie et adhérente à la coupe; les pyramides ont une teinte vineuse, violacée.

La périphérie est d'un blanc clair. Ça et là, on trouve de véritables collections purulentes grosses comme un pois. Dans les pyramides on voit des trainées blanches purulentes.

Les cellules obtenues par raclage sont toutes fort granuleuses. Les autres sont très déformées, quelques-unes réunies en un seul bloc constitué par trois ou quatre cellules confondues.

Traitées par le picrocarnin, elles se colorent généralement bien. Par place on en voit qui semblent réduites à leur noyau entouré de quelques granulations. Parmi les granulations contenues dans les cellules rénales, la plupart sont très fines et disparaissent en majeure partie (non toutes) sous l'influence de l'acide acétique.

Ce sont donc des granulations protéiques. Mais il persiste, après l'action de ce réactif, des granulations de deux ordres. Les premières sont très fines, et les secondes, un peu plus volumineuses, peuvent même par endroit recevoir le nom de gouttelettes. Elles sont claires, réfringentes et se colorent en brun très foncé par l'action (peu prolongée) de l'acide osmique au 1/100. Elles sont donc de nature grasseuse. On trouve toutes les gradations de volume entre les deux genres de granulations qui résistent à l'acide acétique et qui sont du reste probablement de même nature.

Enfin, dans la préparation traitée par l'acide osmique, il nous a semblé reconnaître sur quelques cellules, à côté du noyau, une gouttelette plus ou moins claire, analogue à celles que décrit Cornil dans les cas de néphrite albumineuse, et qu'il considère comme l'origine des cylindres colloïdes. Quelques fragments de ces cylindres se retrouvent dans la préparation.

Dans cette observation on voit l'affection débiter par les lymphatiques de l'utérus, et gagner presque aussitôt le péritoine, qu'elle envahit de proche en proche, de manière à atteindre graduellement la zone sus-ombilicale, et la face inférieure du diaphragme. Celui-ci semble un moment former une barrière à la maladie. Mais bientôt, par la voie lymphatique, l'inflammation se propage aux plèvres: dans chacune d'elles se forme un épanchement purulent abondant, qui met fin à la maladie.

Quant aux lésions constatées dans les reins par notre ami Albert Mayor, elles nous paraissent bien se rapporter aux altérations constatées dans la néphrite infectieuse, et ici même nous ferons remarquer que ces altérations rénales sont secondaires.

Obs. XXVII. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — PÉRITONITE. — PRIMIPARE. — ARRÊT DU TRAVAIL PAR SUITE DE RIGIDITÉ ANATOMIQUE DU COL. — CONTRACTION UTÉRINE. — PRÉSENTATION DU SOMMET O.I.G.A. — PERFORATION DU CRANE APRÈS 60 HEURES DE TRAVAIL. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — MORT. — AUTOPSIE ¹.

La nommée Chassaigne, Marie, âgée de 29 ans, cuisinière, entrée le 18 juillet 1877, salle Sainte-Anne, puis Sainte-Geneviève, lit n° 32.

Femme petite, brune, mais de bonne constitution apparente.

Pas de maladie grave antérieure.

Elle aurait marché de très bonne heure. Pas de signes de rachitisme.

Réglée à 14 ans, toujours assez régulièrement. Pertes blanches dans l'intervalle.

A Paris depuis 4 ans. Santé moins bonne, mais sans maladie.

Dernières règles le 22 octobre 1876.

Pas d'accidents pendant la grossesse.

Premières douleurs dans la nuit du 17 au 18 juillet.

Perte d'eau mêlée de sang, avant son entrée à l'hôpital (18 juillet 11 h.).

La perte continue d'une façon intermittente un peu dans l'après-midi.

A 5 heures du soir nous constatons par le palper la présentation suivante : dos du fœtus à gauche et en avant, front accessible au-dessus du détroit supérieur à droite. Bruits du cœur à gauche au-dessous du niveau de l'ombilic, très réguliers.

L'utérus nous semble petit, fortement incliné à droite, ce que la femme attribue à son habitude de se coucher sur le côté droit. C'est également de ce côté qu'elle a senti les mouvements de l'enfant depuis longtemps.

Au toucher nous trouvons le col assez haut, un peu en arrière, présentant une dilatation large comme une pièce de 2 francs environ, à bords encore assez épais, et nous arrivons directement sur une surface dure, arrondie, sans interposition de liquide. Bien que la femme accuse de vives douleurs, nous ne constatons pas pendant notre examen que la poche se bombe ou que du liquide soit expulsé.

Pendant la nuit du 18 au 19 juillet, agitation assez grande.

La malade se plaint beaucoup, continue à perdre un peu de liquide sanguinolent, et elle urine souvent.

Le 19 juillet, à 8 heures du matin, la dilatation du col a très légèrement augmenté et peut atteindre le diamètre d'une pièce de 5 francs.

La tête paraît s'engager et la fontanelle postérieure occupe à peu près le centre de l'orifice du col, la grande suture se dirige obliquement à droite et en arrière. Point de douleur efficace devant nous, bien qu'on sente l'utérus se durcir sous la main par intervalle. Grand bain. A 5 heures du soir, même état sensiblement. Lavement avec 16 grammes de follicules de séné, dans l'espoir de réveiller les contractions. Pas de résultat.

Nuit agitée.

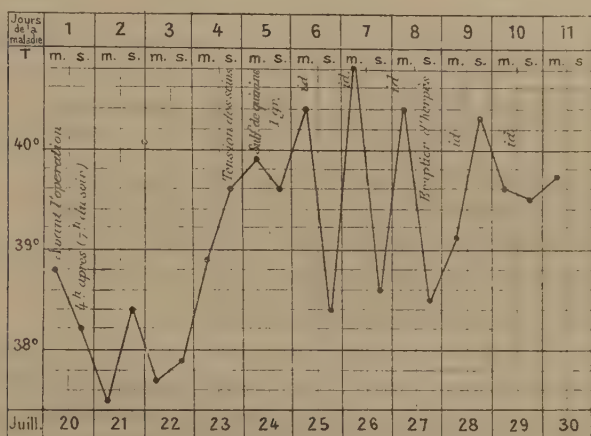
1. Observation recueillie par M. Chenet, interne du service.

Le 20 juillet, à 8 heures du matin, la dilatation a peut-être encore gagné un peu (0,05 à 0,06 centimètres de diamètre). La tête semble un peu fléchie et le doigt arrive sur le pariétal antérieur, qui se déprime sous le doigt comme une feuille de parchemin tendue.

La femme est très agitée. L'utérus paraît encore revenu sur lui-même et durcit encore à chaque douleur. Le col est tendu, mais il reste épais, offrant la consistance du cuir bouilli, et ne se laisse pas dilater.

Le docteur Lucas-Championnière vient à 1 heure et demie et chloroformise la malade, puis conseille d'attendre quelques instants pour voir si le col ne se laissera pas enfin dilater.

L'enfant est toujours vivant.



Bruits du cœur 140 à 150 par minute, presque sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic. La palpation ne donne que des résultats incertains, à cause de la rétraction de l'utérus. La tête est fortement engagée.

Le col est absolument rigide, et ne permet pas l'introduction du plus petit forceps.

Fatigue considérable.

La température axillaire monte à 38°,9.

Le docteur Lucas-Championnière se décide à perforer le crâne au moyen de l'instrument du professeur Guyon.

Premier temps. — Trépanation de la surface osseuse engagée au voisinage de l'angle postéro-supérieur du pariétal antérieur.

Deuxième temps. — Trépanation de la base du crâne un peu en avant et à droite du corps du sphénoïde. Une dernière couronne attaque de nouveau le sphénoïde plus près de son centre.

Troisième temps. — Application du petit forceps de M. Guyon, sans résultat autre qu'un aplatissement marqué de la tête qu'on ne peut parvenir à engager. Le toucher pratiqué à ce moment permet d'apprécier l'extrême rigidité du col.

Enfin, tant à l'aide d'un petit crochet introduit par la perforation crânienne

qu'avec les doigts, on parvient à extraire la tête. Le dégagement des épaules est laborieux. L'épaule antérieure est dégagée la première. Le reste suit sans difficulté.

Le placenta se décolle assez facilement, mais au moment où il apparaît à la vulve, le sang s'échappe à flots. Compression de l'aorte un peu au-dessous de l'épigastre. Compression du globe utérin.

La malade sort du sommeil chloroformique et ingère 1 gr. 50 de seigle ergoté avec de l'eau-de-vie.

L'utérus se durcit, et la perte s'arrête aussitôt avant même que l'action de l'ergot ait eu le temps de se produire.

Grand frisson. On a de la peine à réchauffer la malade. Cordiaux. Toniques. Linges chauds. L'opération est complètement terminée à 5 heures moins 1/4, et a duré en tout 1 heure 1/4.

Le soir, à 7 heures, la malade a un léger suintement sanguinolent. Compresses froides sur le bas-ventre.

Température 38°,2. Cathétérisme.

L'utérus est dur, plus large que haut, et remonte à 11 centimètres au-dessus du pubis.

Potion avec teinture de cannelle. 1 pilule opium 0,05.

Nuit bonne.

20 juillet. — État général satisfaisant. Cathétérisme. L'utérus remonte à 0,15 centimètres au-dessus du pubis, à peu près au niveau de l'ombilic. La malade n'a pas perdu. Elle a eu quelques coliques.

Pouls 80. Température axillaire 37°,5.

On continue la potion à la teinture de cannelle et on ajoute 50 gouttes de laudanum.

22 juillet. — Nuit bonne, pas de fièvre, quelques coliques légères.

Utérus à 0,10 au-dessus du pubis, toujours plus large que haut.

Toutes ces mesures ont été prises après le cathétérisme, pratiqué matin et soir.

25 juillet. — Utérus à 0,09, gonflement des seins. État saburral léger. 5 demi-verres d'eau de Sedlitz.

24 juillet. — Utérus à 0,07. Douleur diffuse dans le bas-ventre, sans frisson, mais la température reste élevée. Ni nausées, ni vomissements.

Sulfate quinine 1 gramme.

25 juillet. — Soir. — Sulfate quinine 1 gramme. chute de la température. Hauteur de l'utérus 0,065, pas de douleurs. Le col se referme; le toucher est indolent.

26 juillet. — Un peu d'agitation, avec douleur plus vive dans le ventre.

La température remonte. Sulfate quinine, 1 gramme.

Glace sur le ventre.

Utérus, 6 centimètres 1/2. La malade nous dit qu'elle a eu froid pendant toute la nuit, et qu'elle n'a pu parvenir à se réchauffer.

Éruption d'herpès labial.

Potion de Todd avec alcoolature d'aconit, 4 grammes.

La malade n'accuse pas de vive douleur spontanée dans le ventre qui commence à se météoriser. Mais la pression est douloureuse au niveau des bords de l'utérus.

28 juillet. — Utérus à 0,05. Ventre légèrement ballonné, mais non douloureux. Application de collodion.

29 juillet. — Nouvelle application de collodion. La malade continue à ne pas se plaindre, mais la figure change, les traits s'altèrent, la face est grippée, et le ventre plus tendu. Ni nausées, ni vomissements.

30 juillet. — Insomnie. Agitation nocturne. Subdélirium. Météorisme plus accentué et la douleur même à la pression n'existe plus.

Délire plus violent le soir, et mort dans la nuit.

Autopsie. — Péritonite purulente généralisée avec fausses membranes plus développées au niveau de l'utérus.

L'utérus mesure sur sa face antérieure 17 centimètres de hauteur et 15 centimètres de largeur d'une trompe à l'autre.

Sur sa face postérieure, 155 millimètres en longueur et 15 centimètres en largeur, 28 centimètres de circonférence au niveau des cornes. Col contusionné, mais sans déchirure étendue.

Pus dans les lymphatiques utérins, et dans les ganglions lombaires.

Rien dans la poitrine.

Voici les points que nous désirons plus particulièrement mettre en relief. Après un accouchement des plus laborieux, et une intervention obstétricale des plus graves, survient une péritonite sans frisson aucun, à aucune période de la maladie. Celle-ci n'est annoncée que par une douleur sourde et une tympanite considérable. On dirait que l'organisme épuisé par la longueur du travail a perdu toute puissance réactionnelle. En effet, pendant la courte durée de l'affection, les symptômes locaux ont toujours été peu accusés. Bien mieux, à mesure qu'on se rapproche du dénouement fatal, la douleur que la pression réveillait assez vivement diminue d'intensité, finit même par disparaître dans les derniers jours de la vie. Par conséquent, dans les cas d'une intensité exceptionnelle, le frisson et la douleur peuvent être très atténués, et même faire complètement défaut, sans que le pronostic, en raison de l'absence de ces signes fondamentaux, cesse d'être extrêmement grave.

Obs. XXVIII. — LYMPHADÉNO-PHLEGMON DU LIGAMENT LARGE OUVERT
DANS LE VAGIN ET LE RECTUM. — GUÉRISON¹.

La nommée Houzet, âgée de 33 ans, couturière, entrée le 22 octobre 1881, crèche, lit n° 5.

Pas d'antécédents morbides.

1. Observation recueillie par M. Tissier, externe du service.

Deux fausses couches sans suites fâcheuses.

Accouchée naturellement, il y a six semaines, d'un enfant à terme, dans le service du docteur Guyot, à Beaujon.

Déchirure de la grande lèvre droite. Les trois premiers jours après l'accouchement, coliques utérines assez vives.

Le 4^e jour, frisson intense. Néanmoins la malade sort le 10^e jour. Chez elle l'intensité des douleurs est telle qu'elle est obligée de se mettre au lit.

Les jours suivants un peu d'amélioration sous l'influence du repos et des cataplasmes laudanisés appliqués sur le ventre.

Mais, 15 jours après sa sortie de Beaujon (c'est-à-dire vingt-cinq jours après l'accouchement), nouvelles douleurs très vives dans le côté droit, exaspérées par les mouvements, la situation verticale et la marche.

Elle entre à la crèche le 22 octobre.

Empâtement profond et douloureux de la fosse iliaque droite, sensibilité du cul-de-sac latéral droit.

Col déchiré, utérus fixé; fièvre, anorexie, constipation, miction difficile.

Cataplasmes; onguent napolitain, injection de morphine le soir.

5 novembre. — L'empâtement a augmenté. Il occupe la partie latérale droite du bas-ventre. En haut il est séparé de l'ombilic par trois travers de doigt environ. En bas il se confond avec le pubis.

Le vagin en avant et à droite forme une saillie dure, œdémateuse, douloureuse à la pression : cet empâtement se confond avec celui du cul-de-sac.

L'utérus est porté en haut, en arrière et à droite. Le col n'est pas encore réformé, à sa place on ne trouve qu'un orifice dans lequel peut pénétrer l'extrémité du doigt.

Douleurs vives au-dessus de l'aîne droite irradiant du côté de l'anus. Léger mouvement fébrile le soir. Conservation de l'appétit. Pointes de feu au niveau de l'empâtement.

15 novembre. — La tumeur toujours très douloureuse n'a pas augmenté de volume, mais elle est plus superficielle. Ses limites sont plus tranchées et sa forme est convexe en haut et sur les côtés.

Dysurie. Miction douloureuse.

22 novembre. — Symptômes de rectite dysentérique.

La dysurie persiste.

2 décembre. — La paroi antérieure du vagin fait une forte saillie. Elle est tendue, chaude, sèche, douloureuse, résistante; profondément on trouve un point mou, dépressible, dans lequel le doigt pénètre, et qui donne la sensation d'un ombilic.

Le col, difficile à atteindre, est porté en haut, tout à fait derrière la tumeur, il est immobile. Pas de changements dans l'abdomen.

3 décembre. — Hypersécrétion utéro-vaginale abondante.

4 décembre. — Douleurs extrêmement vives. Ténésme rectal et vésical très fréquent. Défécation très douloureuse. Traits tirés, yeux enfoncés dans l'orbite entourés d'un cercle bleuâtre. En un mot expression d'une vive souffrance. Appétit nul, soif vive, nausées sans vomissements. La paroi vaginale bombe de plus en plus, et ne permet pas, sans douleurs, l'introduction du doigt.

La tumeur abdominale, plus volumineuse, forme une saillie très arrondie du volume d'une tête d'enfant remplissant la fosse iliaque droite et l'hypogastre

droit, elle se perd insensiblement dans le flanc, tandis qu'en haut elle va se rapprochant de la ligne blanche. Elle cesse brusquement par un bord convexe. En bas elle se confond avec le pubis avec lequel elle semble faire corps. Elle est très dure, très douloureuse spontanément et à la pression. Rien du côté du membre inférieur droit; ni œdème ni flexion de la cuisse.

Urines rouges, dysurie de plus en plus grande, constipation opiniâtre. On songe à une intervention chirurgicale pour éviter l'ouverture du phlegmon dans le péritoine ou la vessie.

M. Duplay, consulté, conseille l'expectation et ordonne un vésicatoire qui produit un soulagement momentané.

7 décembre. — Nouvelle exacerbation des douleurs, et irradiation dans l'abdomen. Refroidissement des extrémités, facies abdominal, pouls petit, fréquent, subdélire, nausées. Pas de frisson. Une injection de morphine ramène un peu de calme et l'on applique des cataplasmes sur le ventre.

10 décembre. — Douleurs moins vives.

De glaireuses et peu abondantes, les selles sont devenues copieuses et liquides. Les urines sont maintenant troubles et uniformément verdâtres. Les réactifs ne décèlent pas la présence du pus. Miction toujours douloureuse et difficile. (Cystite de voisinage.)

L'écoulement vaginal persiste et il n'est pas très abondant. Il offre tous les caractères du pus.

Cependant rien de changé dans les signes physiques, et le doigt ne peut amener ou sentir la moindre perforation du vagin.

15 décembre. — La tumeur abdominale et vaginale a diminué progressivement. Le col est descendu. On sent maintenant très bien la lèvre postérieure et le cul-de-sac correspondant. La lèvre antérieure du col se confond avec la tumeur d'où l'absence de cul-de-sac antérieur.

Impossible de trouver une perforation quelconque sur la paroi vaginale. Cependant tout indique que le phlegmon s'est vidé par le vagin.

L'écoulement vaginal persiste, et coïncide avec la diminution progressive de l'empâtement abdominal et vaginal. Mais l'ouverture de communication sans doute très étroite, explique le peu d'abondance de l'écoulement, et le retrait lent de la tumeur.

Urines rouges. Persistance de la rectite, quoique avec moins de douleurs jusqu'au 19 décembre. Diminution de la tumeur.

Écoulement vaginal presque nul. Appétit, mais garde-robes rares, physiologie naturelle sans expression de souffrance.

23 décembre. — Nouvelle poussée de douleurs et réapparition de l'empâtement vaginal et abdominal.

Ténésme rectal, avec la présence du pus sanguinolent dans les garde-robes. Ainsi une nouvelle ouverture du foyer se fait spontanément dans le rectum, treize jours après celle qui s'était produite dans le vagin.

24 décembre. — Empâtement peu étendu, profond et même difficile à constater. Disparition à peu près complète de la tumeur vaginale. Il ne reste qu'un peu d'œdème avec légère douleur à la pression.

Plus de dysurie, urines claires, mais persistance de la constipation, et à part quelques douleurs, état général excellent.

29 décembre. — Garde-robes plus régulières. La fosse iliaque est libre, mais

le toucher fait reconnaître que la paroi vaginale antérieure conserve encore un certain degré d'empâtement et d'œdème. Le col est reformé et en position normale.

Fait remarquable : la malade n'a pas cessé de nourrir son enfant, depuis le début de l'affection et le nourrisson se porte à merveille.

12 janvier. — Toute trace du phlegmon a disparu. La malade sort en parfait état avec embonpoint, absence complète de douleurs et disparition de l'œdème phlegmoneux, de telle sorte que l'utérus a repris sa mobilité et que les culs-de-sac sont absolument libres.

Obs. XXIX. — ADÉNO-PHLEGMON DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE TERMINÉ
PAR RÉSOLUTION. — GUÉRISON¹.

Nicolas, Berthe, âgée de 19 ans, couturière, tempérament lymphatique, constitution médiocre. Entrée le 14 août 1875 à la crèche, lit n° 5.

Pas d'antécédents pathologiques.

Réglée à 11 ans, toujours régulièrement. Accouchement le 5 août, délivrance facile. La malade n'a pas eu de frissons, mais le lendemain de l'accouchement elle a éprouvé quelques douleurs abdominales et lombaires. 14 ventouses scarifiées, glace sur le ventre.

La malade passe à la crèche le 14 août. Le ventre très peu douloureux, mais météorisé, ni frissons, ni vomissements. Céphalalgie. Constipation depuis quelques jours. Langue recouverte d'un enduit muqueux, soif vive. 1 gramme de sulfate de quinine.

15 août. — Même état. Même traitement.

16 août. — Les douleurs diminuent ainsi que le météorisme.

18 août. — Le ventre n'est ni dur ni douloureux ni ballonné, il n'existe plus de constipation ; l'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Glace sur le ventre. Suppression du sulfate de quinine.

25 août. — Même état.

27 août. — La malade se trouve bien et ne ressent plus aucune douleur. On croit toucher à la guérison.

1^{er} septembre. — La malade ressent dans la région inguinale droite une douleur vive qui s'exaspère par la pression ; il existe en même temps un léger mouvement fébrile ; de l'inappétence et de la céphalalgie. On applique immédiatement 8 ventouses scarifiées.

8 septembre. — Même état.

9 septembre. — Douleurs toujours vives dans la région inguinale irradiant dans le flanc.

10 septembre. — Les douleurs deviennent lancinantes.

On applique de nouveau 6 ventouses scarifiées.

12 septembre. — Les douleurs augmentent, on perçoit à droite par le palper une petite tumeur arrondie résistante.

14 septembre. — La tumeur s'est accrue ; il existe actuellement à droite un véritable empâtement de toute la région iliaque ; la peau est chaude, rouge,

1. Observation recueillie par M. Marula, externe du service.

tendue, la pression est très douloureuse. La fièvre est continue, mais peu intense; il existe aussi une légère diarrhée. Cataplasmes et lavement laudanisé.

18 septembre. — Même état que les jours précédents, douleurs toujours vives. Même traitement.

19 septembre. — Persistance de la douleur avec empâtement de toute la fosse iliaque droite; la malade a des envies continuelles d'uriner et éprouve des douleurs à l'émission des dernières gouttes d'urine (cystite de voisinage); il existe aussi du ténesme rectal.

24 septembre. — Même état. Vésicatoire sur la fosse iliaque recouvert de papier joseph huilé.

25 septembre. — L'induration est toujours la même, la cystite n'a pas augmenté. Il ne s'est fait aucun écoulement de pus par le vagin, le rectum, ou la vessie.

27 septembre. — Les douleurs sont moins vives. On constate un peu d'œdème du membre inférieur droit, qui est attribué à la compression de la veine iliaque par la tumeur. D'autre part, l'addition d'acide nitrique dans l'urine y détermine un précipité que l'excès d'acide et la chaleur ne dissolvent point. Il existe donc de l'albuminurie.

30 septembre. — L'empâtement de la fosse iliaque droite ne diminue pas. Persistance de l'œdème du membre inférieur.

Au toucher l'utérus est complètement fixé, le col regarde à droite, est effacé; le cul-de-sac droit est occupé par une tumeur résistante qui fait saillie; aspect œdémateux de la paroi antérieure du vagin.

3 octobre. — L'empâtement de la fosse iliaque a beaucoup diminué.

Les signes fournis par le toucher sont les mêmes qu'au dernier examen. La miction, qui est d'une fréquence normale, n'est plus douloureuse.

4 octobre. — La résolution de l'adéno-phlegmon s'accroît de plus en plus; il n'existe plus d'œdème ni de douleurs dans le membre inférieur du côté droit; la cystite a disparu, l'urine est limpide et il n'y a pas eu de pus rendu par le vagin.

6 octobre. — Diminution de la tumeur.

Au toucher l'utérus est toujours fixé, col à gauche moins effacé. L'empâtement œdémateux du vagin a disparu.

7 octobre. — Aucune douleur, plus de cystite. L'adéno-phlegmon est en complète résolution, et la fosse iliaque droite a repris sa souplesse.

Exeat quelques jours plus tard en parfait état.

Il s'agit là d'un adéno-phlegmon du ligament large dont l'observation a été *recueillie* en 1875. Je n'ai pas changé un mot, même pour le titre, aux notes qui ont été prises par l'externe. Les premières publications de M. A. Guérin datent de janvier 1876.

Obs. XXX. — LYMPHADÉNO-PHLEGMON, SIÈGE EN AVANT DE LA VESSIE.

Lachaud, Maria, âgée de 21 ans, cartonnrière, salle Sainte-Marthe *bis*, lit n° 3.
Antécédents héréditaires. — Père 50 ans, bien portant, mère morte en couches.

Antécédents personnels. — Scrofuleuse, cicatrice de 6 ganglions suppurés sur les parties latérales du cou. A 12 ans, crache le sang, tousse depuis lors et surtout depuis quatre ans.

Des signes de tuberculisation au sommet droit.

Dernières menstrues le 11 août 1871. Complications de la grossesse très accentuées. Même état général constitutionnel, cependant, durant les deux derniers mois, plus de toux, elle jouit d'un bien-être non encore ressenti.

Le 13 mai 1872, à 1 heure 1/2 de l'après midi, accouche à terme, sans accident et pour la première fois, d'un enfant pesant 3050 grammes.

Cet enfant est mort le seizième jour.

A part la toux qui reparait à ce moment, elle se porte bien jusqu'au vendredi 17 mai, quatrième jour après l'accouchement; alors elle se plaint de douleurs continues avec exacerbation dans la cuisse gauche, douleur partant du pli de l'aîne et irradiant selon le trajet des vaisseaux fémoraux jusqu'à la région poplitée; on ne sent pas de cordon dur, pas de fièvre, état général satisfaisant, quand le mercredi 22 mai, neuvième jour après l'accouchement, à 9 heures du matin, elle est prise d'un frisson excessivement violent qui dure une demi-heure; alors fièvre, chaleur vive, malaise général qui font penser au début d'une affection puerpérale. On la descend le même jour à la salle Sainte-Marthe *bis*. Le lendemain matin, elle éprouve pour la première fois des douleurs dans le bas-ventre, se faisant sentir surtout dans la fosse iliaque gauche et l'hypogastre, suivant une ligne qui partirait de la symphyse pubienne et aboutirait vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, douleurs fixes, continues, que la pression rend plus vives. 12 sangsues.

En même temps, dyspnée croissante, toux plus fréquente, plus pénible, sueurs abondantes; bronchite intense, des râles dans toute la poitrine qui masquent les signes de tuberculisation du sommet droit reconnus auparavant et vérifiés à nouveau quelque temps après.

Pas de nouveaux frissons, le ventre est médiocrement ballonné, pas de nausées, de vomissements, pas d'écoulement fétide (l'écoulement lochial a cessé quelques jours après l'aconit).

Le toucher vaginal ne donne pas de signes bien caractéristiques.

Les jours suivants, même état (du 22 à fin mai).

A cette époque, on constate une tumeur au-dessous du pubis, en dehors de la ligne médiane, à gauche, et se prolongeant dans la fosse iliaque gauche.

La tuméfaction, la douleur, siégeant surtout au pubis, avaient porté à penser un instant à la rupture de la symphyse.

Du 4 au 7 juin, aggravation de tous les symptômes tant abdominaux que pulmonaires, le 7, pour la première fois, nausées, vomissements verdâtres, diarrhée depuis quelques jours.

Pas de ténésme vésical, ni anal; la malade urine bien sans être sondée, tout au plus un peu de douleur avant d'uriner.

La tumeur se circonscrit bien au-dessous du pubis et dans la région ilio-inguinale gauche.

Les grandes lèvres sont œdématisées, surtout la grande lèvre gauche.

La douleur de la cuisse a été s'atténuant et n'existe plus aujourd'hui au toucher; culs-de-sacs postérieurs et latéraux libres, tuméfaction, empâtement, sans tumeur de la paroi antérieure du vagin.

8 juin. — Elle a dormi un peu la nuit précédente, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs jours. 84 pulsations. Elle a encore vomé. Même état.

La tumeur paraît déborder la ligne médiane sur la partie droite, elle est maintenant manifestement fluctuante, elle fait relief sur la paroi abdominale, s'élève de trois travers de doigt au-dessous du pubis et se prolonge à gauche, apparence-pyriforme à grosse extrémité sur la ligne médiane; le diagnostic présumé de ces jours derniers se confirme : phlegmon de la paroi abdominale antérieure prévésicale, entre le péritoine et l'aponévrose abdominale dans la fascia transversalis.

La vessie n'a pas été touchée (la malade a continuellement uriné sans douleur, ses urines n'ont rien présenté d'anormal); rien au périnée; de l'œdème des grandes lèvres seulement.

9, 10, 11, 12 juin. — Même état de la malade qu'on trouve à chaque visite baignée de sueurs. Encore les râles de la poitrine; craquements, expiration prolongée, respiration soufflante au sommet droit, crachats nummulaires. Les vomissements ont cessé.

La malade est très oppressée, la face grippée, exprimant une souffrance profonde. Abattement complet.

La fluctuation est manifeste, et la tumeur bien circonscrite.

Depuis trois jours on a résolu d'ouvrir ce phlegmon.

13 juin. — M. Verneuil opère avec le bistouri, un peu en dehors de la ligne médiane, à gauche, à un travers de doigt au-dessus de l'arcade pubienne, une ouverture de 2 centimètres; il s'écoule un demi-litre de pus bien lié, presque sans odeur, sans trop de sang.

Soulagement immédiat et depuis tous les symptômes généraux vont en s'amendant.

Pendant quelques jours, injections au permanganate de potasse, des cataplasmes en permanence.

L'ouverture tend à la cicatrisation; le 20 juin il ne suintait plus qu'une légère sérosité, et le 50, tout écoulement avait cessé et aujourd'hui l'ouverture est comblée. Le premier jour l'ouverture permettait l'introduction du petit doigt, deux jours après une sonde de femme pouvait à peine pénétrer.

En même temps les phénomènes du côté des poumons s'atténuaient, elle tousse encore, mais beaucoup moins, est peu incommodée; la figure a repris l'animation de la santé.

Elle se lève depuis quinze jours.

A l'auscultation toujours, à droite, craquements, respiration soufflante.

A la percussion, submatité. Je revois cette malade en 1874, mois de mars. Elle est enceinte de cinq à six mois.

OBS. XXXI. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — RÉTRÉCISSEMENT DU BASSIN. — APPLICATIONS RÉITÉRÉES DE FORCEPS SANS RÉSULTAT. — CRANIOTOMIE. — MORT. — AUTOPSIE. — INFILTRATION DE PUS DANS L'UTÉRUS ET LES LIGAMENTS LARGES.

Pipon, Marie, 29 ans, couturière, entrée le 16 février 1882, pavillon n° 7.
Fausse couche de 3 mois 1/2 l'année dernière au cours d'une variole.

Début des douleurs à terme, le 15 février à 3 heures du matin. La sage-femme perce la poche des eaux dans l'après-midi.

Un médecin appelé le soir tente une application de forceps, mais sans succès : il tente de nouveau l'emploi du forceps le lendemain matin sans résultat.

La malade arrive donc après 30 heures de travail environ, et alors que les organes génitaux ont été plus ou moins contusionnés et déchirés par les branches de l'instrument.

Le périnée est déchiré jusqu'à l'anus; les grandes et les petites lèvres œdématisées et contusionnées. On voit déjà des débris mortifiés autour de la solution de continuité.

Malade rachitique. — M. Marchand ayant été appelé constate un rétrécissement du bassin. — 7 cent. 1/2 comme diamètre antéro-postérieur au détroit supérieur. Céphalotripsie.

Enfant macéré. Placenta extrait facilement, très fétide.

Injection phéniquée. Injection d'ergotine.

17 février. — Ventre souple. Douleur à la pression de l'utérus, principalement sur les bords. Lochies fétides. Œdème des grandes et des petites lèvres. Plaques sphacelées, diphthéroïdes, sur la vulve et la plaie périnéale.

Potion de Todd. Café. Ext. thébaïque.

18 février. — Frisson. Lochies fétides. Le ventre reste souple.

Aggravation progressive, le ventre restant souple. Mort le 22.

Autopsie. — Pas de péritonite.

Utérus volumineux, traînées verdâtres à sa surface, sous le péritoine, aboutissant à des abcès qui siègent à l'union du col et du corps, dans l'épaisseur du ligament large. Pus blanc crémeux dans les lymphatiques; lésions nettes de lymphangite utérine.

Pus infiltré en avant de la vessie communiquant aussi avec les abcès situés au niveau de l'isthme de l'utérus.

Il existe une collection purulente qui entoure presque complètement l'utérus dans cette région, et se prolonge dans l'épaisseur des ligaments larges.

Plaques de sphacèle dans le vagin et sur la vulve.

En résumé : lésions nettes de lymphangite avec suppuration des lymphatiques utérins et péri-utérins, consécutivement à de graves traumatismes ayant produit des déchirures des organes génitaux externes.

OBS. XXXII. — ACCOUCHEMENT HORS DE L'HÔPITAL. — LYMPHADÉNITE DU
LIGAMENT LARGE ET PÉRITONITE. — AUTOPSIE.

Delalande, 21 ans, journalière, entrée le 11 avril 1881, crèche n° 4.

Primipare. — Accouchée le 31 mars 1881 chez elle. Accouchement normal à terme : la malade dit ne s'être levée que pour venir à l'hôpital.

Toux, amaigrissement, faiblesse, pas d'hémoptysies. Aspect cachectique. Peau sèche. Pas d'albuminurie.

Râles sibilants dans toute l'étendue des poumons, surtout aux bases.
Rien au cœur.

Diarrhée abondante. Ventre douloureux en bas et à gauche. Empatement très prononcé dans la fosse iliaque gauche.

Au toucher, déchirure du col se prolongeant à gauche. Tumeur régulière, dure, remplissant tout le cul-de-sac gauche et empiétant sur la fosse iliaque.

Traitement. — Onguent napolitain. Cataplasmes sur le ventre. Julep morphiné. Lait.

État stationnaire durant quelques jours.

Du 15 au 20 avril, il se développe une pleurésie droite, avec épanchement modéré. La malade meurt le 22.

Autopsie. — Épanchement jaunâtre à peu près transparent dans la plèvre droite. Fausses membranes surtout au niveau de la plèvre diaphragmatique. Congestion intense du poumon droit.

A gauche, broncho-pneumonie avec tendance à la suppuration. Sur quelques points, foyers de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Liquide dans le péricarde, adhérences, endocardite ancienne.

A l'ouverture de l'abdomen, quelques adhérences des replis épiploïques et des anses intestinales. Dans le bassin, adhérences nombreuses, fausses membranes circonscrivant des amas de liquide séreux.

Cordon dur à l'insertion des ligaments larges. A droite ce cordon est très limité. La tuméfaction est due surtout à une infiltration gélatiniforme.

Du côté gauche induration beaucoup plus étendue. On trouve quelques petits abcès dont le pus blanchâtre, crémeux, est tout à fait caractéristique. On rencontre également des lymphatiques remplis de pus sur toute la hauteur du bord gauche de l'utérus. Les ganglions de la région sont tuméfiés, rouges. Ganglions iliaques et lombaires augmentés de volume.

En résumé : lymphangite utérine consécutive à une déchirure du col, lymphadénite du ligament large gauche, péritonite.

OBS. XXXIII. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — ADÉNO-PHLEGMON DE LA FOSSE ILIAQUE. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — MORT RAPIDE. — AUTOPSIE.

Seiller, Ida, 26 ans, couturière, entrée le 7 juillet 1882, pavillon n° 4.

Un accouchement antérieur normal.

Accouche à terme, régulièrement, sans intervention.

Le 9 juillet. — Le 2^e jour après l'accouchement, frisson, céphalalgie, douleur très vive au niveau des angles de l'utérus.

Sulf. de quinine 2 gr., glace sur le ventre.

État stationnaire du 9 au 15.

Le 15 juillet. — Ventre peu développé, assez souple, indolore. Douleur très vive dans la fosse iliaque gauche. Empatement qui la remplit tout entière.

20 juillet. — Tumeur très nette remplissant toute la fosse iliaque, s'étendant en dedans jusqu'à la ligne médiane, jusqu'à l'arcade de Fallope en bas, et dépassant d'un travers de doigt l'épine iliaque supérieure en haut.

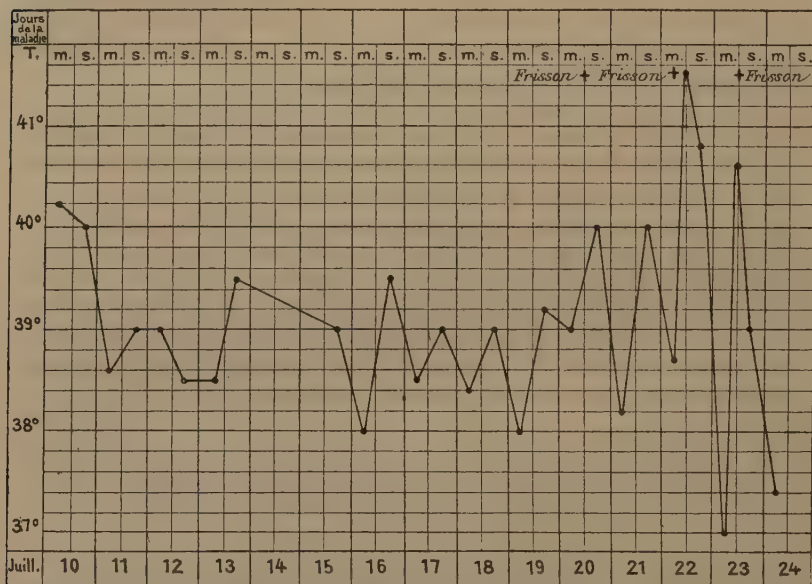
22 juillet. — Même état. Le toucher vaginal fait constater une large déchirure du col à droite; petite tumeur grosse comme une amande accolée à l'utérus de ce côté.

A gauche, cul-de-sac mou, dépressible : on ne sent pas la tumeur de la fosse iliaque.

Subitement, sans cause connue, la malade est prise d'un violent frisson vers 11 heures du matin. Douleurs vives dans l'abdomen. Vomissements. Dyspnée. Altération rapide des traits. Empatement à droite comme à gauche.

Glace sur le ventre. Injection de morphine.

23 juillet. — Altération très prononcée de la physionomie. Frisson intense dans la matinée. Ballonnement du ventre, douleur généralisée, dyspnée. Fréquence extrême du pouls.



La malade meurt le 24 juillet à 9 heures du matin.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Aspect dépoli de la séreuse, fausses membranes, liquide louche.

A gauche dans le bassin, abcès du volume d'une orange. Infiltration de pus dans le tissu cellulaire péritonéal.

Les anses intestinales, la trompe gauche, et la partie inférieure de l'épiploon accolées à la surface de l'abcès donnaient à la tumeur une apparence plus considérable.

Pas de pus dans les veines. Pus en abondance dans les lymphatiques utérins. Les trainées purulentes se prolongent jusque dans les ganglions lombaires.

A droite, abcès plus petit, constitué comme à gauche par une poche à laquelle sont accolées la trompe, les anses intestinales, etc.

Pus dans les lymphatiques utérins, infiltration gélatiniforme diffuse dans l'épaisseur des ligaments larges.

En résumé : cette malade a présenté successivement des accidents de lymphangite utérine, et de lymphadénite des ligaments larges, consécutivement à une vaste déchirure du col. Au quatorzième jour, cette lymphadénite s'est compliquée d'une péritonite généralisée qui a enlevé la malade en quarante heures.

OBS. XXXIV. — PÉRITONITE PUERPÉRALE. — MORT. — AUTOPSIE. — LYMPHANGITE ET ABCÈS GANGLIONNAIRES DES LIGAMENTS LARGES ET DES GANGLIONS ILIAQUES. — FRAGMENT DE PLACENTA DANS L'UTÉRUS¹.

Louise Gendron, 25 ans, est entrée à l'hôpital Lariboisière le 10 août 1885, salle Sainte-Geneviève, n° 19.

Antécédents. — Elle a perdu ses parents très jeune et n'a conservé d'eux aucun souvenir. Elle a été réglée à 14 ans ; elle est accouchée à terme et normalement en 1879 d'un enfant qui est mort un mois après. Elle ne paraît avoir eu aucune maladie jusqu'à son second accouchement qui a eu lieu le 1^{er} août 1885. La grossesse n'avait été marquée par aucun trouble morbide. Elle est accouchée chez une sage-femme, sans intervention, après un travail d'une durée moyenne. Elle a été délivrée complètement, croit-elle, et on n'a pas introduit la main dans la matrice. Nous verrons par l'autopsie que la délivrance n'avait pas été vraiment parfaite, puisqu'un fragment de placenta se trouvait adhérent au fond de l'utérus.

Le lendemain elle éprouva un *frisson*, suivi presque aussitôt de *vomissements*, alimentaires d'abord, puis bilieux, et réitérés, en même temps qu'elle ressentait *dans le côté gauche du bas-ventre une douleur*. Son ventre se gonfla et la douleur s'étendit au côté droit le lendemain. Un médecin appelé prescrivit d'abord des onctions avec l'onguent napolitain, puis deux vésicatoires. Le ventre continua cependant à gonfler, les douleurs limitées à la partie inférieure du ventre présentaient chaque soir des exacerbations. Les vomissements étaient fréquents et empêchaient toute alimentation.

Le neuvième jour seulement, elle fut amenée à l'hôpital, au moment où cependant il lui semblait éprouver quelque amélioration par la diminution des douleurs. Elle souffrit beaucoup pendant le transport, et au moment de son entrée elle était dans l'état suivant.

État à l'entrée. — Fièvre ardente. Facies péritonéal. Météorisme abdominal considérable. Douleurs spontanées continues dans toute la zone sous-ombilicale, exaspérées surtout par la pression des parties latérales. Vomissements poracés. T. S. 39°,8. Un peu de diarrhée. Écoulement purulent peu odorant par la vulve, déchirure d'un centimètre environ à la partie inférieure de la grande lèvre gauche.

1. Observation recueillie par M. Paul Legendre, interne du service.

Au toucher, vagin très chaud, col déchiqueté et entr'ouvert. Cul-de-sac droit effacé. — Uterus immobile, volumineux, douloureux à la pression dans les culs-de-sac au niveau desquels on peut constater qu'il déborde latéralement de beaucoup le col.

Traitement. Glace en permanence sur le ventre. Opium, 10 centigrammes.

11 août. — Sécheresse de la peau. Facies plutôt moins fatigué, toujours pâle. Langue humide. N'a pas eu de vomissements depuis 12 heures ; quelques nausées seulement. Même état de l'abdomen. — Pas d'albuminurie.

12 août. — Météorisme plutôt accru, d'où dyspnée plus marquée. Deux vomissements. T. 40°. Sulfate de quinine, 1 gramme.

13 août. — Même état. Fièvre un peu moindre. T. M. 39°,3. Douleurs toujours vives, injections de morphine. T. S. 39°,6.

14 août. — Vomissements. Diarrhée. Douleurs remontant jusque dans les hypochondres. Respiration courte et anxieuse. T. M. 40°,2.

Plaintes incessantes, pouls filiforme. T. S. 40°,6. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Le *péritoine* présente sur le feuillet pariétal une vascularisation très développée dans toute son étendue. Une petite quantité de pus séreux s'écoule. Les anses intestinales sont agglomérées par des fausses membranes molles, jaunâtres, comparables à de la graisse figée, facile à détacher. Le pus s'échappe des loges comprises entre les anses intestinales, notamment dans les deux fosses iliaques ; il en sort aussi de l'arrière-cavité des épiploons. Les fausses membranes sont surtout nombreuses et étendues dans les flancs, il s'en trouve autour du foie et de la rate.

Le mésentère est épaissi, tuméfié, présente des taches ecchymotiques ; les ganglions compris entre ses deux feuillets sont hypertrophiés, mous et violacés.

L'S iliaque adhère à la corne supérieure gauche de l'utérus ; tous les organes contenus dans le petit bassin ont contracté entre eux des adhérences. L'utérus volumineux affleure au niveau de la symphyse pubienne. Dans le cul-de-sac recto-utérin, cavité formée par des fausses membranes molles et contenant un liquide séro-sanguinolent.

L'ovaire et la trompe gauche sont réunis dans un paquet pseudo-membraneux. Du pus s'écoule par l'orifice externe de la trompe.

Les ganglions lombaires ne présentent pas à l'œil nu d'altération, et les lymphatiques qui se rendent vers le réservoir de Pecquet ne contiennent pas de pus ; mais *tous les ganglions de la fosse iliaque gauche sont transformés en foyers purulents* enkystés dans la coque ganglionnaire ; *les vaisseaux lymphatiques qui les unissent contiennent du pus. Ceux de la fosse iliaque droite, volumineux, ecchymotiques et moulus, présentent un degré d'altération moins marqué.* Pourtant, à 4 centimètres environ au-dessous de la bifurcation de la veine cave inférieure en veines iliaques se trouve un ganglion suppuré, voisin de l'iliaque primitive droite.

Dans le ligament large gauche se voient une douzaine de petites masses arrondies, rougeâtres, qui incisées laissent écouler du pus ; il s'en trouve un moins grand nombre du côté droit. Il y a du pus dans les deux trompes : en arrière de la trompe gauche, un petit foyer purulent. L'ovaire gauche, mou, violacé, est double de volume en comparaison du droit qui est ratatiné.

Le col utérin, déchiqueté, béant, mou, ecchymotique.

L'utérus présente 15 centimètres de long sur 12 de large. La muqueuse est

couverte d'un détritüs lie de vin non adhérent qu'entraîne le avage; mais *au fond de l'organe adhère un débris de placenta* de 3 à 4 centimètres carrés, épais de 3 à 5 millimètres, présentant une surface villeuse. Plusieurs incisions pratiquées sur les parois de l'organe n'y décèlent pas d'abcès interstitiels, ni de sinus contenant du pus, mais *plusieurs lymphatiques sillonnant les bords latéraux contiennent du pus*. Les veines du plexus pampiniforme, turgescents, ne renferment que du sang, et leur paroi interne paraît normale. Le foie, gras, pèse 1600 grammes; le cœur, un peu mou, sans lésions apparentes, pèse 250 gr.

La muqueuse intestinale, très vascularisée en certains endroits, n'offre pas d'ulcérations.

Les poumons présentent de la congestion aux bases.

Cette observation peut être considérée comme un type de lymphopéritonite puerpérale, l'affection débute le lendemain de l'accouchement par un frisson suivi presque aussitôt d'une douleur vive dans le bas-ventre avec nausées, vomissements, etc. Elle se généralise rapidement, comme il arrive ordinairement dans les péritonites qui surviennent à une époque rapprochée de la délivrance, et à l'autopsie on trouve une lymphadéno-péritonite des mieux caractérisées, et surtout remarquable par le nombre considérable des ganglions lymphatiques suppurés.

Obs. XXXV. — RÉTRÉCISSEMENT OBLIQUE OVALE DU BASSIN CHEZ UNE PRIMIPARE ARRIVÉE AU TERME DE LA PREMIÈRE GROSSESSE. — CÉPHALOTRIPSIE. — DÉCHIRURE VULVO-VAGINALE. — LYPHANGITE UTÉRINE, ILIAQUE, LOMBAIRE. — PHLEGMON DIFFUS SOUS-PÉRITONÉAL. — MORT. — AUTOPSIE¹.

Mme Casoni, 29 ans, fleuriste, primipare entre à l'hôpital pour y faire ses couches.

Elle est atteinte d'un rétrécissement oblique ovalaire du bassin. La grossesse est à terme. On pratique la céphalotripsie le 25 avril 1885. La délivrance est naturelle.

Cette malade entre 7 jours après son accouchement, le 2 mai, dans notre pavillon, lit n° 6.

Elle est dans un état d'adynamie profonde. Décubitus horizontal, cuisses légèrement fléchies et maintenues dans cette position au moyen d'un traversin passé sous les jarrets. Physionomie abattue, pâleur considérable, yeux à demi fermés, lèvres et langue sèches, fuligineuses, soif vive, inappétence absolue. Diarrhée abondante et fétide, parfois involontaire. Ventre portant des traces de frictions avec l'onguent napolitain, et de morsures de sangsues, météorisé. Sonorité exagérée et indolence de la région sus-ombilicale. Au contraire, sensi-

1. Observation recueillie par M. Bruhl, élève du service.

bilité vive dans la partie inférieure, et surtout au niveau du bord droit et de la fosse iliaque du même côté. Au lieu de la souplesse que l'on constate dans la région supérieure, on rencontre une tumeur oblongue inclinée à droite débordant le pubis de la largeur de la main, et que l'on reconnaît être l'utérus. A droite il existe une résistance diffuse, moins circonscrite, et moins douloureuse, occupant la fosse iliaque et le flanc gauches.

Une odeur fétide s'exhale des organes génitaux. On constate dans les plis génito-cruraux, sur la vulve, et à la face interne et supérieure des cuisses, un érythème qui se prolonge en arrière sur les fesses, manifestement dû à un excès d'acide phénique dans le liquide qui a été employé pour les lotions. On voit même, en quelques points, surtout en bas et en arrière, des brûlures au deuxième degré.

Les grandes lèvres sont tuméfiées. Il existe à la fourchette une déchirure vulvaire, remontant de 2 centimètres environ dans le vagin. Le sphincter anal n'est nullement altéré.

On constate en outre *de visu* et mieux encore par le toucher une plaie linéaire sur la partie latérale gauche et qui remonte à 4 ou 5 centimètres dans le vagin.

Ces plaies irrégulières, déchiquetées, baignées d'un liquide fétide, sont recouvertes d'une couche grisâtre, pultacée, exhalant l'odeur gangréneuse. Les ganglions inguinaux du côté gauche sont indurés et douloureux. La miction est naturelle.

Rien à noter du côté des organes thoraciques. La malade, très déprimée, est dans un état voisin du collapsus, sans délire.

T. 38°, 4. P. à 100.

Potion de Todd avec 60 grammes d'eau-de-vie. Essence de café, vin de Bordeaux. Lotions et irrigations vaginales antiseptiques avec acide phénique et essence de thym. On saupoudre d'amidon les parties érythémateuses.

Cet état persiste le lendemain, 3 mai; mais le 4, au matin, la température descend à 38° pour remonter dans la soirée du même jour à 40°.

A partir de ce moment, les forces déclinent encore et la malade s'éteint le lendemain, 5 mai.

Autopsie. — A l'examen des parties génitales externes, nous constatons une déchirure vulvaire d'une étendue de 5 centimètres environ et une plaie déchiquetée, irrégulière, remontant dans le vagin sur la paroi latérale gauche presque jusqu'au niveau du col. Ces plaies, sans aucune tendance à la réparation, sont recouvertes de plaques grisâtres diphthéroïdes et de points sphacelés non encore détachés.

De même les brûlures que nous avons signalées à la partie postérieure des cuisses et sur les fesses sont légèrement ulcérées.

L'abdomen étant ouvert, on constate les caractères ordinaires de la péritonite dans la moitié inférieure (pus, fausses membranes, vascularisation de la séreuse, etc.).

Après avoir détaché et reporté en haut le paquet intestinal, on découvre un foyer phlegmoneux sous-péritonéal, commençant dans la partie latérale gauche du bassin au point correspondant à la déchirure vaginale et remontant en haut dans la fosse iliaque et jusqu'à la partie inférieure du rein. Le tissu cellulaire de toute cette région, d'aspect griâtre, est épaissi et infiltré de sérosité et de pus.

Ça et là, on trouve de petits foyers purulents mal circonscrits, variant du volume d'un petit pois à celui d'une fève. Les lymphatiques du ligament large,

de la fosse iliaque et de la région lombaire sont engorgés et distendus par le pus. Les ganglions des chaînes iliaque et lombaire sont hypertrophiés, grisâtres et purulents. La partie latérale droite du bassin, le ligament large et la fosse iliaque ne présentent aucune altération.

L'utérus, non revenu sur lui-même, mesure 15 centimètres dans le sens vertical. Il ne présente à sa surface extérieure aucune trace de solution de continuité. Mais çà et là, et surtout à gauche, on découvre des plaques blanchâtres de fausses membranes dues à l'exsudat péritonitique. Le col, d'un gris noirâtre, présente des dentelures correspondant à de petites déchirures qui se sont produites pendant l'accouchement.

La cavité interne, d'aspect noirâtre, est tapissée d'une couche diphthéroïde, baignée d'un liquide sanieux, exhalant une odeur fétide. On constate, en outre, des débris de cotylédons placentaires au niveau de l'insertion qui avait lieu en arrière et en haut. A la coupe, on trouve sur le bord gauche une quantité considérable de vaisseaux lymphatiques distendus par un pus blanc, crémeux, et qui se perdent dans l'épaisseur du ligament large. A droite, rien de pareil. Nulle part, malgré les recherches les plus minutieuses, et les sections multipliées de l'utérus même au niveau de l'insertion placentaire, nous n'avons pu trouver trace de phlébite.

A droite, la trompe est un peu hypertrophiée; l'ovaire mesure 4 centimètres en longueur sur 25 millimètres en épaisseur.

A gauche, la trompe est flexueuse; le pavillon est baigné de pus; l'ovaire, très développé, mesure 7 centimètres sur 4 centimètres, il est infiltré de pus.

Le foie, la rate et les reins sont congestionnés. Aucune altération à signaler dans les organes thoraciques.

Le cerveau n'a pas été examiné.

Dans cette observation il est évident que le traumatisme a été la cause principale des accidents. On suit pas à pas leur évolution, le point de départ a été manifestement les déchirures de la vulve et du vagin, l'infection s'est produite exclusivement par la voie lymphatique, qui en dernier terme a abouti à la formation d'un phlegmon diffus sous-péritonéal de la partie latérale gauche du bas-ventre. Nous opposerons encore ici l'étendue des lésions du système lymphatique et du péritoine à l'intégrité du système veineux, et nous ferons remarquer à ce dernier point de vue que, si les organes génitaux ont subi un traumatisme considérable, le placenta n'ayant pas contracté d'adhérences anormales, la délivrance a été naturelle, et que par conséquent, ni la main, ni aucun instrument n'a été en contact avec la surface interne de l'utérus au moment même où se produit la surface saignante due au décollement du placenta.

Obs. XXXVI. — LYMPHANGITE UTÉRINE. — PHLEGMON DE LA CAVITÉ
DE RETZIUS OUVERT DANS LA VESSIE. — GUÉRISON¹.

Lecoq Désirée, 22 ans, journalière, entrée le 12 août 1881, pavillon n° 4.

Deux couches normales.

Accouchement naturel le 7 août. Légère déchirure de la fourchette.

11 août. — Au 4^e jour après l'accouchement, douleurs abdominales, vomissements.

12 août. — Ventre ballonné. Inappétence, coliques, légère douleur à la pression. Lochies fétides.

Pilule avec acide phénique et sulfate de quinine, de chaque 0,10 centigr., en prendre 4 par jour.

Régime lacté.

Lavages vulvaires phéniqués.

État stationnaire durant quelques jours.

16 août. — Véritable aspect typhoïde : stupeur, adynamie. Ballonnement du ventre, *sans taches*, diarrhée, selles involontaires.

Parésie vésicale nécessitant le cathétérisme.

Urine normale.

Vomissements, pression douloureuse dans la fosse iliaque gauche.

Suppression des pilules phéniquées.

Traitement. — Sulfate de quinine 1 gramme.

Potion de Todd avec 4 gr. d'alcoolature d'aconit, eau de Seltz, vésicatoire sur le côté gauche.

16-20 août. — Les jours suivants : météorisme, nausées, vomissements, glace sur le ventre.

Douleur se localisant dans la fosse iliaque gauche, cependant la palpation ne fait rien découvrir de précis.

Actuellement, c'est-à-dire 17 jours après l'accouchement, la malade n'a pas encore accusé un seul frisson.

20-27 août. — Le ballonnement diminue, les vomissements persistent. La douleur est assez vive dans toute la partie inférieure du ventre : fosses iliaques et hypogastre. Pas de tumeur nette.

Incontinence d'urine.

Frictions d'onguent mercuriel belladonné.

29 août. — Plaie vulvaire cicatrisée.

Potion de Rivière.

30 août. — Empatement et douleur se localisent à l'hypogastre ; se prolongent derrière le pubis.

Tumeur irrégulière, mal limitée, occupant l'hypogastre faisant en avant une saillie dure rappelant la consistance du phlegmon et refoulant en bas et en arrière la vessie, d'où incontinence d'urine. Pas d'albumine ni de pus. Diarrhée.

Rien d'appréciable au toucher vaginal.

Diagnostic. — Phlegmon de la cavité de Retzius, phlegmon prévésical.

1. Observation recueillie par M. Favrel, externe du service.

Du 1^{er} au 10 septembre. — État à peu près stationnaire. Nausées, vomissements. L'empâtement diminue; tandis qu'il atteignait presque l'ombilic, il ne dépasse que de deux travers de doigt le pubis et l'arcade de Fallope.

Rien d'appréciable au toucher vaginal.

20 septembre. — État général meilleur, mais état local à peu près stationnaire. Incontinence d'urine. Miction douloureuse. Les urines sont troubles, laissent un dépôt de pus abondant. Œdème douloureux de la paroi antérieure du vagin.

Bien que le foyer se soit manifestement vidé dans la vessie, la malade n'accuse aucun phénomène qu'on puisse rattacher à l'ouverture de l'abcès : ni douleur, ni besoin impérieux d'uriner, etc.

Du 8 au 15 octobre. — Il se fait une nouvelle poussée du côté de la tumeur. L'empâtement remonte à la fois en haut vers l'ombilic et en dehors dans la fosse iliaque droite.

19 octobre. — La tumeur a diminué : au toucher vaginal on trouve la paroi antérieure du vagin œdémateuse, elle est bombée et douloureuse. L'utérus est refoulé en arrière et en bas, le col porté en avant et en haut.

Urines moins troubles.

24 octobre. — Ténésme rectal, diarrhée, pas de pus dans les selles.

25 octobre. — Urines à peu près claires, cependant la paroi vaginale conserve le même aspect et l'on sent vers sa partie supérieure une bride à concavité postérieure.

Du 1^{er} au 30 novembre. — Amélioration progressive, lente, retour de l'appétit, bonne physionomie.

15 décembre. — Persistance de l'empâtement derrière le pubis, le col est porté maintenant en arrière, rétroversion complète. Bourrelet œdémateux en avant du col. Plus d'incontinence d'urine.

A la fin de décembre la malade est complètement guérie.

Cette observation représente une variété assez rare des inflammations péri-utérines que l'on peut rencontrer dans l'état puerpéral. Ici la maladie a débuté par une lymphadénite de la fosse iliaque du côté gauche, puis l'inflammation s'est propagée par continuité dans le tissu cellulaire préperitonéal et s'est localisée à la région hypogastrique, en arrière de la vessie, derrière la paroi abdominale de la région hypogastrique (cavité de Retzius). Après une durée de plusieurs mois et après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, l'adéno-phlegmon, qui constituait à un moment une tumeur énorme, s'étendant du ligament de Fallope et de l'arcade pubienne presque jusqu'à l'ombilic, a donné lieu à un abcès dont l'ouverture s'est faite dans la vessie, et a été suivie de guérison.

Le tracé thermométrique, pris chaque jour exactement, n'est pas sans analogie avec un tracé de phlébite, à cause des élévations et

des abaissements considérables de la température qui sont survenus d'une façon sensible pendant l'évolution de la maladie. Mais ces variations extrêmes de la température, qui correspondaient à des paroxysmes inflammatoires de la tumeur, et qui semblaient annoncer une évacuation prochaine de pus, survenaient dans un état fébrile ne dépassant pas 39° ordinairement, et oscillant entre 39° et 38°, tandis que, dans la phlébite infectieuse, l'intensité moyenne de la fièvre est plus élevée, et le paroxysme encore plus accusé.

Obs. XXXVII. — PHLÉBITE SIMPLE NON INFECTIEUSE. — EMBOLIE PULMONAIRE.
— MORT SUBITE¹.

La nommée Farcinet, âgée de 26 ans, journalière, entrée le 26 août 1882.

De bonne santé habituelle, elle eut deux enfants, le dernier il y a 5 ans. Pelvi-péritonite à la suite de la première couche. Les accouchements furent tous faciles : les enfants vivent encore.

Troisième grossesse qui suit un cours régulier, sans aucun accident : la malade a quitté son travail depuis quelque temps, travail trop pénible pour une femme enceinte.

Le 25 août, étant à terme, elle est prise de douleurs et fait appeler chez elle une sage-femme qui la touche à chaque contraction utérine. Le 25 août, voyant que le travail n'avance pas, celle-ci perce la poche des eaux et jusqu'au lendemain pratique sur la malade des examens répétés. Le 26 au matin elle fait appeler un médecin qui applique le forceps et le retire au bout de quelques instants, refusant d'intervenir de nouveau et donnant le conseil de transporter aussitôt la malade à l'hôpital.

Quand celle-ci arrive l'enfant vit encore, la vulve rouge, oedématiée est horriblement déchirée, la tête est à la vulve.

L'interne du service applique le forceps après chloroformisation ; la tête volumineuse reste longtemps au détroit inférieur et l'accouchement se termine par l'extraction d'un enfant mort. La bouche est remplie de méconium ; on essaie mais en vain de le ranimer ; il pèse 4^k,400.

Injectons intra-utérines phéniquées. Passage au pavillon.

27 août. — Cette femme est de forte constitution, grande et grosse. Sa physionomie est bonne. La nuit a été calme, quoique la malade ait peu dormi ; elle attribue son insomnie à des douleurs assez vives qu'elle a ressenties et ressent encore dans le membre inférieur gauche et principalement dans la jambe. Elle dit avoir ces douleurs déjà depuis deux jours. D'ailleurs bon état général, ni céphalalgie, ni fièvre, ni frisson, langue humide, chargée ; soit assez vive.

Rien au cœur ni dans la poitrine. Ventre indolore. Vulve rouge, oedématiée. Potion de Todd, café, injections vaginales phéniquées.

1. Observation recueillie par M. Potocki, interne du service.

Le soir, douleur à la corne gauche de l'utérus.

28 août. — Diarrhée abondante. Légère douleur seulement à l'angle droit de l'utérus.

Odeur très forte des lochies et surtout de la suppuration vulvaire.

Injections vaginales, pulvérisations phéniquées.

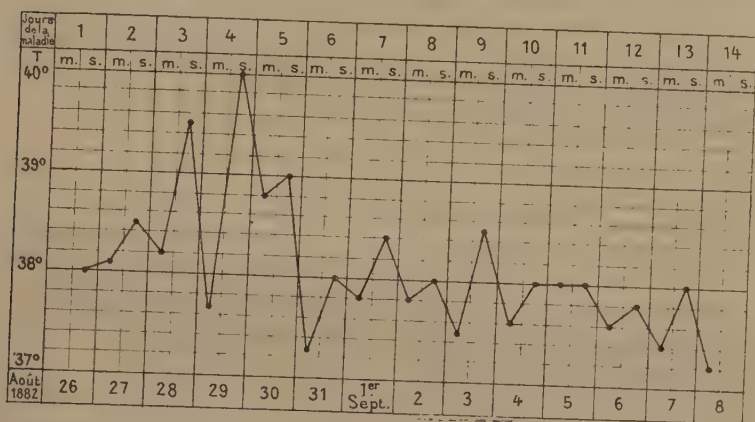
29 août. — Bon état général, la malade a de l'appétit.

Le ventre est indolore.

La vulve est toujours enflée; pas d'adénite inguinale.

Persistance des douleurs spontanées dans le membre inférieur gauche. La température monte à 40°, sulf. de quin. 1 gr., même traitement local.

50 août. — Les douleurs deviennent extrêmement vives dans la jambe et le pied gauches; à la jambe la douleur à la pression paraît surtout exister sur le trajet des veines profondes; au pied la douleur est généralisée. On pense à de la phlegmatia alba dolens; mais il n'y a pas d'œdème appréciable de la



jambe gauche et pour plus de sûreté on mesure la circonférence de cette jambe qu'on trouve exactement la même que du côté opposé. Il n'y a pas d'œdème du pied, on ne voit pas de circulation collatérale. Cependant il est recommandé à la malade de ne pas s'asseoir sur son lit, de faire le moins de mouvements possible.

Injections de morphine.

2 septembre. — Persistance avec la même acuité des douleurs dans la jambe et le pied gauches.

Rien de particulier les jours suivants, sinon que la douleur paraît diminuer, pendant que l'état général reste toujours excellent. La malade demande à quitter l'hôpital.

Le 8 septembre. — Malgré les avis qui lui sont donnés, elle exige qu'on signe son exeat, devant partir le lendemain matin.

À 7 heures du soir on la change de linge, elle paraissait bien portante et était gaie.

À 8 heures 1/2 quand on rentre dans sa chambre, elle était morte.

Autopsie faite 58 heures après la mort.

Le cadavre est à un degré très avancé de putréfaction. Pas de péritonite. Utérus verdâtre, délivrance complète, pas de traumatisme ; à la section, absence de pus, de lymphangite ou de phlébite.

Les veines iliaques et la veine cave sont pleines d'un sang liquide. Le cœur droit ouvert ne contient pas de sang, mais seulement quelques caillots agoniques qui remplissent l'oreillette et proéminent dans le ventricule. Mais à partir des sigmoïdes on constate des caillots qui obturent complètement l'artère pulmonaire et ses deux branches. Ces caillots suivis pénètrent jusqu'à une certaine distance du hile du poumon dans toutes les ramifications de 2^e ordre. Le caillot droit est indépendant du gauche. Ce dernier est replié sur lui-même, mais déroulé, il a une longueur de 30 centimètres ; à droite on ne trouve rien de pareil, le caillot n'est nullement enroulé sur lui-même, les caillots sont emboliques et en effet on constate sur eux des rameaux collatéraux nombreux coupés net ; ils proviennent d'une thrombose de la fémorale gauche, car après avoir recherché les veines fémorale et poplitée gauches on les trouve vides de sang, tandis qu'au-dessous les deux veines tibiales postérieures sont remplies complètement par un caillot en tout analogue au caillot embolique de l'artère pulmonaire.

Rien dans le cœur gauche.

Obs. XXXVIII. — PHLÉBITE SIMPLE. — ACCOUCHEMENT LABORIEUX. — RUPTURE PRÉMATURÉE DE LA POCHE DES EAUX. — EXPULSION D'UN ENFANT MORT-NÉ. — RÉTENTION PARTIELLE DES MEMBRANES. — FÉTIDITÉ DES LOCHIES. — INJECTIONS ANTISEPTIQUES. — PHLÉBITE ADHÉSIVE NON INFECTUEUSE DE L'HYPOMASTIQUE DROITE. — EMBOLIE PULMONAIRE. — MORT SUBITE.

La nommée Boucher, âgée de 35 ans, couturière, entrée le 20 octobre 1881, pavillon des femmes en couches, lit n° 2.

Père mort d'accident à 42 ans.

Mère morte à 72 ans, d'une tumeur abdominale.

La malade a eu 9 frères et sœurs, qui sont tous morts très jeunes. Sept accouchements, dont six à terme. Toutes les couches ont été bonnes. Le quatrième était un accouchement prématuré à sept mois. La malade était complètement rétablie au bout de quinze jours.

La dernière grossesse a été moins bonne. Dès le troisième mois la malade était souffrante, et la marche était rendue pénible par un malaise vague, une douleur mal définie dans le ventre ; à son entrée à l'hôpital voici les quelques renseignements que l'on peut recueillir.

En travail depuis le 17 octobre, elle avait eu chez elle une hémorrhagie abondante.

En arrivant à l'hôpital le 20 octobre, elle accouche d'un enfant mort, non macéré, et déjà il se dégage une odeur infecte des organes génitaux.

Délivrance facile ; cependant en retirant le placenta les membranes se déchirent et il en reste des lambeaux dans la cavité utérine, aucune tentative d'introduction de la main n'a été faite pour retirer les débris de placenta. Immédiatement après l'extraction du placenta, on pratique une injection phé

niquée et la malade passe au pavillon d'isolement le 20 octobre sans avoir séjourné dans la salle d'accouchement.

20 octobre. Léger malaise sans frissons, langue saburrale, inappétence, pas de diarrhée.

Ballonnement du ventre, qui empêche de sentir nettement l'utérus.

Lochies extrêmement fétides et sanieuses. Injections intra-utérines phéniquées.

Le soir la malade est prise brusquement de douleurs lombaires, surtout à droite, avec irradiation dans l'aîne, envies d'uriner et vomissements alimentaires.

Le lendemain la malade a les traits un peu fatigués et les yeux sont bistrés.

Il existe quelques douleurs abdominales vagues, surtout au niveau des lombes. Pas de frisson. Langue un peu chargée, appétit conservé. Sous l'influence des injections utérines phéniquées la fétidité des lochies a disparu et l'état général est satisfaisant.

29 octobre. — Le ballonnement abdominal a disparu et l'on constate que l'utérus est descendu à sept travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il n'est pas douloureux à la palpation superficielle, mais la pression détermine de la douleur de chaque côté de l'hypogastre et surtout à droite.

Les jours suivants, à part la douleur que nous venons de signaler et les douleurs lombaires, qui s'étaient reproduites chaque soir, et dont la dernière, à la date du 30 octobre, s'était montrée plus violente que les autres, l'état général semblait très satisfaisant : aucun frisson ne s'était montré, l'appétit était complètement revenu et l'examen des membres supérieurs et inférieurs n'indiquait aucun signe de phlébite. La marche de la courbe thermométrique ne pouvait non plus faire penser à la phlébite infectieuse, la malade demandait le 30 à la visite quand elle quitterait l'hôpital, lorsque le 31 octobre au soir elle est prise subitement, sans cause appréciable, d'une syncope. En quelques secondes le pouls devient filiforme, intermittent, les mouvements respiratoires sont larges et profonds, la suffocation est imminente et en quelques minutes la malade est morte.

L'autopsie, pratiquée le 1^{er} novembre, a révélé les détails suivants : à l'ouverture de la cavité abdominale, le gros intestin dilaté cherchait à s'échapper à travers les lèvres de l'incision.

Une fois la cavité abdominale débarrassée du paquet intestinal, l'attention est immédiatement attirée par la dilatation de l'uretère droit qui a acquis le volume du petit doigt, le bassin est également dilaté. On ne trouve pas trace de calculs.

Le rein droit a presque doublé de volume, mais pour toute lésion il présente à l'œil nu une congestion intense.

L'examen de la cavité pelvienne va nous révéler la cause de cette hydronéphrose.

L'utérus est assez gros ; il n'a pas tout à fait le volume du poing. Sa cavité est recouverte d'une légère couche de détritüs noirâtres, mais n'exhalant aucune odeur, et l'on ne trouve pas de débris placentaires à la coupe, le tissu paraît absolument sain et il n'existe d'eschare en aucun point.

Les lymphatiques sont sains et, fait très important à noter, les sinus utérins et toutes les veines immédiatement afférentes à l'organe ne présentent pas de caillots. En un mot, il est impossible de constater la plus légère trace de phlébite.

Du côté des annexes, on ne trouve rien à gauche, mais, du côté droit, trompe et l'ovaire reposent sur la fosse iliaque droite et y adhèrent (cependant à ce niveau le cæcum dilaté est absolument libre et flottant), on trouve de plus un petit kyste pédiculé, gros comme une petite noix et appendu à l'extrémité externe de l'aileron de l'ovaire.

Immédiatement en dehors des annexes, se trouvait une grosse veine dilatée et flexueuse, ne contenant que du sang liquide.

En procédant à l'extraction des organes pelviens, après décollement du péritoine, le bistouri est arrêté tout à coup par une masse profonde siégeant à droite et en arrière de l'excavation.

Cette masse, irrégulièrement cylindrique et assez volumineuse, paraît adhérer intimement, d'une part à la paroi de l'excavation, de l'autre au paquet des organes pelviens. Sa consistance est ferme et ce n'est qu'avec un certain effort que le scalpel arrive à la sectionner.

En d'autres points elle est comme œdémateuse et renferme une petite quantité de pus sans foyer bien circonscrit. Un examen attentif révèle les détails suivants.

Au centre, la veine hypogastrique est complètement obturée par un caillot d'apparence blanc jaunâtre, fibrineux; ce caillot adhère intimement à la veine. Celle-ci présente non seulement de la phlébite, mais de la périphlébite, qui a déterminé la formation de cette masse dure, d'aspect jaune verdâtre à la coupe.

Le caillot se continue à la périphérie dans les veines tributaires de l'hypogastrique, tandis que du côté du cœur le caillot se prolonge également dans la veine iliaque primitive et jusque dans la veine cave. Mais dans ces deux dernières veines, le caillot change de caractère. Il n'est plus adhérent, obture incomplètement la lumière du vaisseau. Fibrineux dans la veine hypogastrique, il est devenu cruorique, plus mou, noirâtre, et présente un volume à peu près égal et un contour à peu près cylindrique dans l'étendue de plusieurs centimètres; son extrémité centrale, légèrement effilée, est irrégulière et déchiquetée. Ce caillot est cruorique à la périphérie, fibrineux au centre.

Un peu au-dessus de ce caillot, on trouve libre, dans la lumière de la veine cave inférieure, un fragment mou, noirâtre, irrégulier, qui en provient évidemment.

L'uretère dilaté se trouvait comprimé entre la masse fibreuse décrite plus haut et l'utérus, d'où l'explication de cette dilatation. Si l'on rapproche ces lésions des symptômes présentés par la malade, douleur à la pression du côté droit et surtout syncope mortelle, le doute n'était plus possible sur l'existence d'une embolie pulmonaire.

Et en effet l'examen de l'artère pulmonaire montra les détails suivants.

Caillot volumineux obturant complètement les deux branches de l'artère pulmonaire. Ce caillot, fibrineux au centre, n'adhérait pas aux parois de l'artère, ce qui peut s'expliquer par la très courte durée des accidents. Il envoyait de chaque côté des prolongements dans les premières ramifications de l'artère pulmonaire.

Du côté du cœur ce caillot était prolongé dans le tronc de l'artère pulmonaire par un gros caillot mou, complètement cruorique celui-là.

Le cœur ne présentait aucune lésion, ses parois étaient complètement revêues sur elles-mêmes. En un mot il s'était arrêté en systole, et, chose remarquable, il était complètement vide de caillots.

Les poumons, à part des adhérences au sommet droit, et adhérences multiples à gauche et quelques tubercules fibreux en voie de guérison aux deux sommets, n'offraient aucune lésion.

Enfin tous les autres organes ont été trouvés sains.

Malgré cette terminaison malheureuse, n'a-t-on pas lieu de se féliciter de n'avoir pas introduit la main dans l'utérus pour en retirer les membranes qui y avaient été laissées, et d'avoir combattu dès le début la fétidité des lochies par des injections antiseptiques, et ne croit-on pas, puisqu'une phlébite est survenue, que, si elle n'a pas été infectieuse, c'est grâce aux moyens mis en usage pour combattre la fétidité de l'écoulement lochial qu'il faut l'attribuer?

Ainsi, voilà une femme dont le travail a duré plusieurs jours, qui exhale déjà une forte odeur au moment de la délivrance et chez laquelle, pour comble de circonstances défavorables, il reste dans l'utérus une partie des membranes. Mais on ne fait aucune tentative d'extraction. Les lochies deviennent promptement fétides et déterminent un état de malaise général, avec état saburral, inappétence, etc. Des injections intra-utérines désinfectantes sont aussitôt pratiquées, les lochies reviennent bientôt à l'état normal, et on n'observe aucun symptôme d'infection. Pourtant il existe une certaine douleur à droite de l'utérus, que l'absence de toute réaction fébrile empêche de rattacher à une lymphangite et à une phlébite, mais l'état général est tellement bon que la malade veut quitter l'hôpital, quand tout à coup elle est prise d'une dyspnée intense, et meurt subitement. Or, l'autopsie démontre une phlébite de l'hypogastrique droite, et l'extrémité centrale du caillot s'était détachée pour constituer une embolie mortelle.

Obs. XXXIX. — PHLÉBITE UTÉRINE SIMPLE. — ACCOUCHEMENT NATUREL. — DÉLIVRANCE SIMPLE. — PHLÉBITE DE L'UTÉRUS, DU LIGAMENT LARGE ET DU MEMBRE INFÉRIEUR DU CÔTÉ GAUCHE. — (FORME BÉNIGNE.) AUCUN ACCIDENT INFECTIEUX. — EMBOLIE PULMONAIRE AU MOMENT DE LA CONVALESCENCE. — GUÉRISON.

G..., Blanche, 24 ans, domestique, entrée le 4^{er} avril 1881 à la crèche, lit n° 1.

Bonne constitution, pas d'antécédents morbides héréditaires. Fièvre typhoïde il y a deux ans. Guérison complète, sans manifestation morbide aucune du

côté des membres inférieurs. Première grossesse, à terme. Accouchement naturel et à terme d'un enfant bien portant le jour même de son admission.

État de santé excellent pendant les trois jours qui suivent l'accouchement.

Le 4 avril, fièvre modérée, légère douleur dans la fosse iliaque gauche; l'on ne sent aucun empatement à la palpation.

L'utérus revient bien sur lui-même. Rien au cœur ni aux poumons.

La malade donne le sein.

Le 6 avril. — La fosse iliaque n'est plus sensible : mais la malade accuse une douleur vague dans le mollet que la pression exaspère, pas de gonflement, ni d'induration appréciable sur le trajet des vaisseaux fémoraux.

On fait placer la jambe dans une position inclinée sur des coussins, et appliquer des cataplasmes.

Écoulement vaginal assez abondant et odorant.

Température de l'aisselle, 58°. Sulfate de quinine, 1 gramme, et injections vaginales phéniquées.

7 avril. — La douleur augmente d'intensité, elle est profonde et siège sur le trajet des vaisseaux de la partie postérieure de la jambe et s'étend jusqu'au creux poplité. Léger œdème de la jambe et du pied.

Température, 58°.

8 avril. — Un peu de gonflement du mollet et des malléoles. Douleur toujours vive, avec tuméfaction légère dans la partie supérieure de la jambe. État général bon. Appétit conservé. Pas de frisson. Température, 58°,5.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire. L'œdème n'augmente pas, non plus que la douleur. Ni frisson, ni fièvre. État général excellent.

L'écoulement vaginal a beaucoup diminué et n'a plus d'odeur.

15 avril. — Douleur du mollet moins vive. Œdème un peu diminué. Pas de fièvre, mais la malade n'ayant presque pas de lait on donne une nourrice à l'enfant.

20 avril. — L'œdème a complètement disparu. Cependant la pression du mollet est encore sensible. Au toucher, les culs-de-sac sont libres. Le col est petit, refermé, et l'utérus est mobile.

26 avril. — La douleur de jambe avait complètement cessé depuis plusieurs jours quand tout à coup au moment où la malade s'asseyait sur son lit, apparaît à droite, sous la pointe de l'omoplate, un point de côté qui augmente d'intensité à chaque inspiration, et qui force la malade en proie à une anxiété extrême à se tenir assise sur son lit. Pourtant l'auscultation, pas plus que la percussion, ne révèlent rien.

30 avril. — La dyspnée persiste, la respiration est anxieuse et incomplète. Nous constatons une diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire sans aucun râle. Pas de toux, ni d'expectoration. Pouls plein, rapide. Pommettes rouges, langue blanche.

1^{er} mai. — On entend quelques râles sous-crépitaux au niveau et un peu en dedans de la pointe de l'omoplate. Température, 59°. Ventouses scarifiées.

2 mai. — La dyspnée a diminué, ainsi que le point de côté qui est moins vif. Quelques crachats dans lesquels on remarque des filets de sang.

Le thermomètre est revenu à 37°,5. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion sont les mêmes.

4 mai. — La dyspnée a disparu, il ne reste plus qu'un léger point de côté.

La malade respire sans douleur, cependant le murmure vésiculaire est moins net à droite qu'à gauche.

La malade sort guérie le 13 mai.

Cette observation répond assez exactement au type de phlébite simple, non infectieuse, que nous avons décrit. Bien que la phlébite ait été peu accusée, elle semble bien avoir débuté par l'utérus, et s'être propagée presque aussitôt dans le ligament large du côté droit, ainsi que l'atteste l'affection constatée dans cette région dès le début des accidents, puis l'inflammation gagne les veines iliaques, remonte dans la fémorale où elle se manifeste par une légère douleur siégeant sur le trajet du vaisseau, et enfin elle se localise avec plus d'intensité à un point d'élection fréquent, c'est à la partie postérieure de la jambe, dans l'interstice des jumeaux. Toutefois, il faut bien reconnaître que l'oblitération n'a jamais été complète dans les grosses veines des membres inférieurs, et que jamais non plus l'interruption de la circulation n'a été complète, ainsi que le témoigne l'absence d'œdème et de développement anormal des veines superficielles. Or nous trouverons peut-être tout à l'heure dans ces conditions l'explication de l'accident grave, quoique heureusement terminé, que la malade a présenté au décours de sa maladie.

Nous insisterons aussi sur ce point que jamais cette phlébite n'a été accompagnée de fièvre violente avec état typhoïde. Loin de présenter des frissons multiples, répétés, irréguliers, comme dans la phlébite infectieuse, il ne s'en est pas montré un seul, même au début. De plus, les lochies qui étaient fétides au début, ont vite perdu leur mauvaise odeur sous l'influence de quelques injections désinfectantes. Enfin terminons en disant que l'état général n'a jamais cessé d'être excellent, par conséquent, tout s'est borné à l'existence de quelques troubles mécaniques de la circulation limités à la jambe du côté gauche.

Cette affection, bien qu'évoluant régulièrement, semblait guérie, puisque la douleur et le léger gonflement signalés au mollet avaient disparu, quand tout à coup, à la suite d'un effort musculaire pour s'asseoir sur son lit, la malade éprouve une douleur subite au côté gauche de la poitrine, l'empêchant de respirer et déterminant une angoisse extrême. Cependant l'examen direct ne permet de con-

stater aucun signe pouvant se rapporter à une affection quelconque du poumon. Or si l'on se rappelle l'état dans lequel se trouvaient les veines du membre inférieur et l'interruption incomplète de la circulation, on comprend comment un fragment de caillot a été entraîné par le courant sanguin rendu plus énergique par l'effort musculaire qu'a fait la malade pour s'asseoir dans son lit, et est allé constituer une embolie d'une branche de l'artère pulmonaire. De plus le volume restreint de ce caillot émanant vraisemblablement de l'une des veines de la jambe, n'a pu oblitérer qu'une division de troisième ou quatrième ordre de l'artère pulmonaire, et l'on s'explique ainsi la disparition rapide des accidents dyspnéiques et la guérison définitive.

Enfin, comme dernière réflexion, insistons sur ce point que, dans cette observation de phlébite simple non infectieuse, il s'est produit une embolie qui, en raison de la nature de la maladie, a donné lieu à des troubles mécaniques de la respiration, mais sans aucun phénomène infectieux, ainsi d'ailleurs que la théorie permettait de le prévoir.

OBS. XL. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — PHLÉBITE DU LIGAMENT LARGE DROIT. — ARTHRITES SUPPURÉES. — INFECTION PURULENTE. — MORT. — AUTOPSIE.

La nommée Gandron, Adèle, âgée de 25 ans, journalière, entrée le 13 janvier 1878, salle Sainte-Marthe *bis*, lit n° 2.

Père mort d'une affection cardiaque.

Mère morte d'une cause inconnue. Sœur bien portante. Pas de maladies antérieures. Réglée à 17 ans, toujours régulièrement.

Premier enfant à terme, il y a trois ans; levée le 3^e jour, le 8^e reprend son travail. Pas de douleurs. Rien à noter. Nourrit son enfant pendant trois mois.

Le 3 janvier 1878, accouchée naturellement à la salle Sainte-Anne, d'un enfant à terme. Délivrance normale.

Le 8 janvier, elle été prise d'un violent frisson avec vomissements, mais sans aucune douleur de ventre, ni spontanée, ni à la pression. Elle continue néanmoins à allaiter son enfant jusqu'au 13, époque à laquelle on la fait descendre à la crèche et l'on prescrit : sulfate de quinine, 1 gramme.

Température, soir, 39°, 2.

14 janvier. — Température, matin, 39°, 2.

Un frisson ce matin. Nausées.

Pas de vomissements. Courbature générale. Douleurs dans les membres supérieurs, exaspérées par la pression des masses musculaires, mais sans localisa-

tion dans les articulations ou les gaines tendineuses. Pas de douleurs abdominales. Léger météorisme. Lochies fétides.

1 gramme de sulfate de quinine. Potion de Todd. Eau de Seltz. Bouillon. Colodion sur le ventre. Injections antiseptiques.

Température, soir, 39°.

15 janvier. — Température, matin, 37°,4.

Pas de nausées ni de vomissements.

Les douleurs dans les membres supérieurs sont assez vives pour empêcher la malade de remuer les bras. La pression semble les exaspérer au niveau des gaines dorsales de la main gauche. Pas de rougeur ni de tuméfaction à ce niveau.

Température, soir, 39°,2. Sueurs abondantes (la malade, il est vrai, est très couverte), facies plaqué. Constipation.

1 verre d'eau de Sedlitz.

16 janvier. — Température, matin, 37°,4; soir, 38°,6.

17 janvier. — Matin. Pouls 96. T. 37°,4, facies anémié. Langue sèche.

Pas de nausées ni douleurs abdominales. Douleurs dans les membres supérieurs, exaspérées par la pression des coudes et des épaules, mais non continues. Persistance de la fétidité des lochies. Température, soir, 39°,2.

18 janvier. — Température, matin, 39°,4.

Pas de frisson. Langue humide. Ventre souple. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius de la main droite, sur la face dorsale, rougeur et légère tuméfaction de la largeur d'une pièce de deux francs.

La malade souffre toujours des articulations des membres supérieurs.

Passage à Sainte-Geneviève, lit n° 2.

19 janvier. — Température, matin, 38°,5.

Pouls 88. Pas de frisson. Il y a toujours de la rougeur, de la tuméfaction et de la douleur au niveau de la troisième articulation métacarpo-phalangienne droite.

Température, soir, 39°,5. 1 gramme sulfate de quinine. Vin de quinquina.

20 janvier. — Température, matin, 39°,5.

La douleur et la rougeur de l'articulation métacarpo-phalangienne sont plus vives qu'hier encore.

La malade souffre aussi de l'avant-bras droit.

Température, soir, 40°.

21 janvier. — Température, matin, 39°,4.

Pas de frisson. Diarrhée abondante. La douleur de la main droite est moins forte. La malade se trouve un peu mieux.

Elle est couverte de sudamina sur la poitrine.

Température, soir, 40°.

Macération de quinquina. Potion Todd, café.

22 janvier. — Pas de frisson. Pas de vomissements. Douleurs dans les genoux, surtout dans le gauche, sans qu'on trouve d'épanchement dans ces articulations. La poitrine est toujours couverte de sudamina. Il y a en outre quelques bulles pemphigoides.

Température, matin, 40°,4. Pouls 108. Soir, 40°,9.

Dans la soirée, vers 10 heures et demie, la malade, qui avait été assez bien pendant toute la journée, fut prise d'étouffements et d'agitation; elle poussa quelques cris; puis elle mourut après quelques instants d'agonie.

Autopsie. — Faire le 24 janvier à dix heures du matin.

Pas de traces de péritonite. Dans la troisième articulation métacarpo-phalangienne de la main droite, où il y avait eu pendant la vie rougeur et douleur, on trouve quelques gouttes de pus. On ouvre aussi les deux genoux où la malade avait accusé de la douleur.

Dans le genou gauche de la sérosité purulente, tandis que le genou droit ne contient qu'une synovie en apparence normale.

Les poumons ne présentent d'autre altération qu'une congestion très intense. Cependant le poumon droit est uni à la paroi thoracique par des adhérences assez nombreuses et assez fortes. Le cœur est sain; il est seulement un peu graisseux.

Le foie présente l'aspect du foie gras.

La rate n'a rien de particulier.

Il n'y a d'abcès métastatiques dans aucun organe.

Les ganglions lymphatiques lombaires ne sont pas augmentés de volume.

A la partie inférieure du ligament large droit, il existe un noyau d'induration assez considérable dans lequel on reconnaît à leur couleur des vaisseaux sanguins cylindriques, et contenant des caillots adhérents par place à la paroi valvulaire interne. On constate en outre dans le caillot du pus brunâtre que l'on fait sourdre, par la pression exercée avec le dos du scalpel, de l'orifice des vaisseaux divisés.

Sur la paroi antérieure de l'utérus, au niveau à peu près de la jonction du col et du corps, on trouve un vaisseau contenant du pus couleur chocolat et qui est manifestement une veine.

L'orifice du col est très large; il est déchiré à droite où il se prolonge jusqu'au cul-de-sac vaginal.

Dans la cavité utérine, on trouve des débris de placenta putréfiés au niveau de la corne droite.

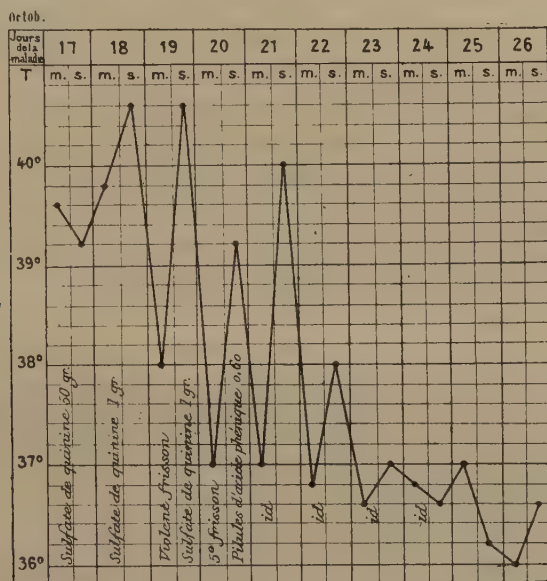
En résumé : Délivrance incomplète, fétidité des lochies.

Premier frisson, cinq jours après l'accouchement sans douleur aucune de l'utérus, ni des annexes. Retour du frisson six jours plus tard. Manifestations douloureuses du côté des membres supérieurs d'abord, et plus tard des membres inférieurs siégeant à la fois dans la continuité et au niveau des articulations. Pseudo-rhumatisme polyarticulaire. Éruption mixte de sudamina et de bulles pemphigoïdes qui ne sont que des manifestations de l'infection puerpérale ainsi que le démontre la présence du pus constatée à l'autopsie. En somme, la mort est arrivée par infection purulente, bien que l'examen, sommaire peut-être, des viscères n'ait permis de constater aucun abcès dans les poumons ou les autres organes.

OBS. XLI. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — LOCHIES FÉTIDES. — SEPTICÉMIE. — FRISSENS MULTIPLES. — LÉGÈRE INDURATION DU CUL-DE-SAC LATÉRAL GAUCHE DUE VRAISEMBLABLEMENT A UNE PHLÉBITE. — GUÉRISON AVEC LES INJECTIONS ANTISEPTIQUES ET L'ADMINISTRATION DE L'ACIDE PHÉNIQUE A L'INTÉRIEUR. — GUÉRISON.

La nommée Mongin, Irma, âgée de 20 ans, passementière, entrée le 17 octobre 1880, crèche, lit n° 2.

Taille moyenne, bonne constitution, embonpoint satisfaisant.



* ERRATA. — Au lieu de : sulfate de quinine 50 grammes, lisez : sulfate de quinine 50 centigrammes.

Aucun antécédent pathologique. Régée à 15 ans, toujours irrégulièrement. Leucorrhée dans l'intervalle des règles; accouchée le 4 octobre d'un enfant à terme, l'accouchement est facile, ainsi que la délivrance. Aucun accident pendant les huit premiers jours qui suivent l'accouchement, mais le neuvième jour survient un violent frisson qui dure deux heures et demie et est suivi de quelques vomissements; les deux jours suivants, deux nouveaux frissons qui sont suivis de sueurs abondantes. Vomissements après le premier frisson et douleurs de ventre, mais pas de météorisme.

17 octobre. — La malade passe à la crèche : elle présente alors un aspect typhoïde prononcé : teint plombé, yeux cernés, langue sale, soif vive, abattement et stupeur. Il n'existe pas de diarrhée. Le ventre est souple dans toute son étendue et la pression ne détermine aucune douleur.

Le toucher ne dénote rien dans les culs-de-sac. Les lochies sont abondantes et fétides.

Température, matin, 39°,5 ; soir, 39°,2.

Sulfate de quinine, 50 centigrammes.

Injections phéniquées deux fois par jour.

18 octobre. — Nuit agitée. A vomi un peu pendant la nuit, pas de nouveaux frissons ni de délire.

Le ventre n'est ni dur, ni douloureux, ni ballonné. Il n'existe pas de diarrhée. Rien au cœur ni aux poumons. Aucune trace d'albumine. Les lochies sont toujours fétides.

Température, matin, 39°,8 ; soir, 40°,5. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Injections phéniquées.

19 octobre. — Nuit très agitée, sueurs abondantes. Le ventre est dans le même état, il n'existe ni douleur ni empâtement. Stupeur et céphalalgie vive.

L'écoulement continue à être abondant et infect.

Température, matin, 38° ; soir, 40°,5.

Sulfate de quinine, 1 gramme.

20 octobre. — La malade a eu hier dans la soirée un frisson qui a duré une heure et demie et qui a été suivi de sueurs abondantes. Température pendant l'accès, 39°,5.

La nuit a été plus tranquille, mais la malade a ce matin de la céphalalgie, un peu de surdité et de bourdonnements d'oreilles. Le ventre est toujours souple et il n'existe ni météorisme, ni diarrhée ; les matières qu'elle a rendues sont noirâtres.

Écoulement toujours fétide et abondant. (Pilules d'acide phénique à 0,60.)

Température, matin, 37° ; soir, 39°,2.

21 octobre. — Nuit tranquille ; hier soir nouveau et cinquième frisson qui a duré une heure, et 39°,5 de température pendant l'accès. Même état du ventre ; rien aux poumons, au cœur, ni sur le trajet des veines. Céphalalgie, écoulement très abondant et fétide.

Température, matin, 37° ; soir, 40°.

6 pilules d'acide phénique de 10 centigrammes chacune.

22 octobre. — Même état, pas de nouveaux frissons. L'écoulement s'est sensiblement modifié et n'est presque plus fétide.

Température, matin, 36°,8 ; soir, 38°. Pilules d'acide phénique.

23 octobre. — Va mieux, plus d'abattement ni de stupeur.

Température, matin, 36°,5 ; soir, 37°. Pilules d'acide phénique.

24 octobre. — Ni frissons ni céphalalgie ; ventre souple et indolent, l'écoulement est peu abondant et n'est plus fétide.

Température, matin, 36°,8 ; soir, 36°,5. Acide phénique.

25 octobre. — Ne perd presque plus. Aucune douleur dans le ventre, aucun frisson.

Température, matin, 37° ; soir, 36°,2.

28 octobre. — Il n'existe plus d'écoulement et la malade ne souffre plus ; elle a rendu ce matin un ascaride lombricoïde.

On a dû supprimer l'allaitement, car la sécrétion du lait était tarie, et envoyer son enfant en nourrice.

La malade est sortie en parfait état le 15 novembre, n'accusant aucune souff-

france, et présentant seulement une augmentation sensible du volume de l'utérus avec légère fixité et une induration, indolente d'ailleurs, du cul-de-sac latéral gauche.

L'intérêt principal de cette observation consiste dans ce fait que la guérison a été obtenue sous l'influence du traitement par l'acide phénique *intus et extra*.

Obs. XLII. — PHLÉBITE UTÉRINE INFECTIEUSE. — CÉPHALOTRIPSIE. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS DU POUMON OUVERT DANS LA PLÈVRE. — PLEURÉSIE PURULENTE. — ARTHRITE SUPPURÉE. — MORT. — AUTOPSIE.

La nommée Chalot, Pauline, âgée de 40 ans, journalière, entrée le 6 juillet 1882. Pavillon, lit n° 1.

Bien portante habituellement, mais alcoolique, elle a déjà eu une fausse couche et trois grossesses à terme. Chaque fois elle fut accouchée au forceps, et les enfants vécurent de quelques heures à trois jours; elle-même se levait chaque fois le 6^e ou le 7^e jour et n'eut jamais d'accidents.

Enceinte pour la cinquième fois, elle présente dans les six derniers mois de sa grossesse des accidents épileptiformes, et elle entre à terme le 6 juillet, salle Sainte-Anne.

L'accouchement ne peut se faire naturellement; on constate, en effet, que l'enfant est très développé et le bassin rétréci; on entend les battements du cœur, mais la tête n'est pas engagée; la poche des eaux d'ailleurs est rompue et il y a procidence du cordon.

La malade étant chloroformée, on applique trois fois le forceps.

L'application est assez difficile, car la tête, très élevée, est difficilement maintenue et se dérobe. A la seconde application, la branche de traction est utilisée, mais le forceps s'échappe glissant sur la tête: pas de contusion ni de déchirure externe. Une troisième application tentée séance tenante par M. Porak, accoucheur des hôpitaux, reste aussi infructueuse. On décide alors la céphalotripsie; d'ailleurs, absence de battements cardiaques chez le fœtus, absence également du poulx du cordon.

La perforation du crâne est suivie d'une application du céphalotribe, mais au moment d'exercer les tractions, l'instrument glisse sur la tête et arrive au dehors des parties génitales sans rien amener.

Une deuxième application se termine par l'extraction du fœtus. Il est gros, et, sans le cerveau, pèse plus de 3000 grammes.

La délivrance est effectuée de suite, mais on néglige d'introduire la main dans l'utérus pour s'assurer si elle est complète et on n'examine pas le placenta. Aussitôt on pratique deux injections hypodermiques d'ergotine, et néanmoins une hémorrhagie assez abondante se produit: on l'arrête par deux injections intra-utérines d'eau phéniquée, la première au 1/100^e, la seconde au 1/20^e.

L'utérus revient sur lui-même, et l'écoulement de sang s'arrête. Mais peu après il augmente de volume; en le comprimant, M. Porak fait sortir une grande quantité de caillots : troisième injection intra-utérine d'eau phéniquée au 1/20°, puis la malade nettoyée est transportée aussitôt au pavillon.

Nous remarquons qu'à part une légère plaie du vagin due au pincement de la muqueuse par les branches du céphalotribe, aucune solution de continuité, aucune contusion n'existe à la vulve qui est parfaitement nette.

La journée est bonne. A trois heures, la malade rend un fragment de placenta assez volumineux, pas d'hémorrhagie consécutive.

A huit heures, frissons violents d'une demi-heure avec tremblement général et claquement de dents, suivi de chaleur et de sueurs.

7 juillet. — La nuit a été calme. La malade est extrêmement pâle, exsangue, son teint est jaunâtre, il y a un souffle anémique intense à la base.

Elle se plaint de mal de tête, de faiblesse; la langue est blanche, sèche, la soif vive.

La malade a le hoquet, mais pas de nausées.

La respiration est normale. Le ventre est développé, souple, indolore; l'utérus dur, volumineux, est couché dans la fosse iliaque droite.

Potion de Todd avec eau-de-vie, 60 grammes. Alcoolature d'aconit, 4 gr. Sulfate de quinine, 1 gramme. Injection de morphine. Glace sur le ventre.

8 juillet. — La malade a vomi hier soir. Le hoquet persiste. La céphalalgie a disparu, la soif est toujours très vive. Frissonnement quand on la change de linge ou seulement quand on la découvre.

9 juillet. — Ce matin, frisson violent (40°,5).

D'ailleurs même état du ventre, même indolence, qui fait exclure la lymphangite et la péritonite, et craindre la phlébite.

Les vomissements continuent. Diarrhée abondante.

Délire de paroles pendant le jour, s'accroissant le soir et surtout la nuit.

10 juillet. — Hier soir, il a été constaté un œdème dur, limité à la moitié droite de la lèvre supérieure; cet œdème persiste encore ce matin, mais disparaît dans l'après-midi. Peut-être la malade s'est-elle mordu la lèvre pendant une attaque d'épilepsie.

Le ventre est souple, il n'est plus ballonné; l'utérus a diminué de volume, il est légèrement douloureux au niveau du fond.

11 juillet. — Ce matin la malade est dans le coma, elle est couchée inerte dans son lit, la respiration est bruyante, les yeux fermés.

L'auscultation ne fait rien découvrir, si ce n'est de la respiration bronchique au niveau de la bifurcation des bronches.

Délire dans la nuit.

12 juillet. — La malade paraît beaucoup mieux; elle a repris connaissance, répond aux questions.

La diarrhée diminue un peu.

Le délire de paroles auquel se joint du délire d'action persiste toujours la nuit.

14 juillet. — Le délire, l'agitation augmentent. La diarrhée reparaît plus abondante.

Muguet sur la langue, les gencives, les joues. (Collutoire boraté.)

15 juillet. — Même état qui va s'aggravant.

Le délire persiste : la malade veut se lever.

Le ventre ne présente rien d'anormal, on sent à peine l'utérus.

La langue est toujours sèche, la soif très vive. Le facies est toujours aussi pâle, l'amaigrissement est visible, la diarrhée très abondante et fétide. Elle est involontaire ainsi que la miction.

Pas de toux ; pas de signes physiques du côté des poumons.

La malade souffre depuis deux jours déjà dans le membre supérieur droit, sans qu'on y constate rien de particulier. Les deux genoux présentent un épanchement surtout abondant dans le genou droit, cependant l'indolence est complète.

17 juillet. — La langue présente des ulcérations comme aphtheuses, ainsi que les lèvres.

Pas d'albumine dans l'urine.

18 juillet. — Ce matin l'aspect de la malade est tout autre; elle est en proie à une dyspnée très vive, l'altération de ses traits est plus accusée, ses pupilles sont dilatées.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux à la base droite et du souffle respiratoire à la partie moyenne du poumon gauche; d'ailleurs la malade n'accuse pas de point de côté.

On constate aujourd'hui pour la première fois un œdème considérable de tout le membre inférieur droit, avec douleur sur le trajet des veines. Remarquons qu'il n'y a rien d'abdominal, que le ventre est plat et absolument indolore.

Pas de frisson.

Dans l'après-midi, agonie.

Mort à neuf heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, faite trente-six heures après la mort, on ne trouve pas trace de péritonite. Les anses intestinales enlevées ainsi que les autres organes de l'appareil digestif, l'utérus apparaît sur la ligne médiane, dépassant peu le détroit supérieur; sa surface jaunâtre ne présente pas de traumatisme, son tissu est mou, la pression du doigt le déprime facilement.

Des deux côtés les annexes sont normales.

La veine utéro-ovarienne gauche contient un sang liquide, il en est de même des veines iliaques de ce côté. La veine utérine droite présente le volume d'un gros crayon; elle est dure, obturée par un caillot de consistance inégale qui remplit complètement sa lumière, adhérent, et dont la section laisse écouler un pus rouge, couleur chocolat, caractéristique de la phlébite. Cette veine se continue avec les mêmes caractères dans le ligament large.

Quant à la veine cave, elle contient un caillot agonique qui se prolonge dans la veine iliaque primitive droite. Mais en suivant cette dernière et la veine iliaque externe, on arrive sur la veine fémorale, qui, à partir de l'anneau crural, est remplie par un caillot de phlébite. Ce caillot est suivi jusqu'à l'anneau du troisième adducteur, et on constate qu'il se continue sans modifications dans la veine fémorale profonde et dans la plupart des branches collatérales.

Les veines profondes des deux jambes contiennent également des caillots plus ou moins adhérents.

Le genou gauche renferme un liquide purulent assez abondant; il en est de même des articulations des deux épaules.

Le tissu cellulaire du bassin et de la région lombaire, ainsi que les ganglions, paraissent sains.

L'utérus a une hauteur de 15 centimètres. L'orifice du col n'a pas de déchirure récente; la cavité ouverte contient des détritüs que l'eau enlève bien, le tissu utérin jaune rosé était intact et non déchiré; la muqueuse du col au contraire est noirâtre, et le col présente sur la face postérieure, un amincissement considérable sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. L'épaisseur de la paroi de l'utérus est d'environ 5 à 7 millimètres. Des sections faites à gauche ne montrent rien d'anormal, mais à droite sur le bord, et superficiellement sous le péritoine, existe une infiltration purulente, transformée par places en abcès, d'où s'écoule du pus crémeux jaune verdâtre indiquant une lymphangite.

Au contraire, dans le ligament large droit, il s'écoule des veines du pus rougeâtre phlébétique. Le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur est de 9 centimètres $\frac{1}{2}$, le promontoire et la symphyse pubienne sont très saillants.

Le foie (1250 grammes) est mou, œdémateux, complètement gras.

La rate (250 grammes) est rouge, diffuente, sans infarctus.

Les reins, de volume normal, facilement décorticables, sont blanc jaunâtre à la surface; la substance corticale est très altérée dans les deux organes, mais surtout dans le gauche.

Les poumons sont libres; au sommet droit il y a quelques adhérences. La plèvre droite contient environ 1 litre $\frac{1}{2}$ d'un liquide séro-purulent, dans lequel nagent des flocons pseudo-membranèux.

Le poumon gauche est sain.

Le poumon droit présente dans le lobe supérieur trois abcès, dont on vide facilement le contenu en pressant légèrement; le plus gros a le volume d'un œuf: c'est leur rupture dans la plèvre qui a occasionné la pleurésie dont l'existence explique la dyspnée. Deux infarctus existent au même niveau, bien imités, et formés d'une matière puriforme épaisse.

Le cœur est volumineux, sa consistance molle; il contient du sang liquide, qui a coloré l'endocarde. Valvules saines; sigmoïdes de l'aorte légèrement épaissies. Pas d'athérome aortique.

Ici encore nous trouvons comme cause prédisposante de la phlébite un accouchement des plus laborieux, ayant nécessité l'une des opérations les plus graves de l'obstétrique.

Le frisson initial apparaît le même jour que l'accouchement. Il se renouvelle trois jours plus tard. L'état général contraste par sa gravité avec la bénignité des symptômes locaux, et notamment avec l'absence de douleur abdominale. Aussi peut-on dès le début de l'affection exclure la lympho-péritonite et admettre la phlébite.

Un état typhoïde des plus graves se manifeste, et bientôt la mort ne tarde pas à arriver (le treizième jour) au milieu de symptômes ataxo-adynamiques.

L'autopsie justifia le diagnostic et démontra la coïncidence d'une phlébite infectieuse siégeant dans les veines de l'utérus, et d'une phlébite oblitérante occupant principalement les veines du membre inférieur droit, mais la lésion peut-être la plus intéressante est l'abcès du poumon droit qui, par sa rupture dans les plèvres, devint l'origine d'une pleurésie purulente abondante.

Obs. XLIII¹. — PHLÉBITE INFECTIEUSE REMARQUABLE SURTOUT AU POINT DE VUE DU TRACÉ THERMIQUE ET DU NOMBRE DES FRISONS. — ACCOUCHEMENT EN VILLE. — LÉGÈRE ANGIOLEUCITE UTÉRINE. — PHLÉBITE SUPPURÉE. — INFECTION PURULENTE. — PLEURÉSIE ET ARTHRITE PURULENTES. — ABCÈS MULTIPLES. — MORT. — AUTOPSIE.

La nommée B..., âgée de 20 ans, couturière, entrée le 11 octobre 1878, salle Sainte-Geneviève, lit n° 10.

Primipare. — N'a jamais eu de varices, ni d'œdème des membres inférieurs.

La grossesse, l'accouchement, ainsi que la délivrance, ont été normaux. L'accouchement a été fait par une sage-femme, le 21 septembre.

Le 24, la malade a eu un premier frisson très violent, suivi de sueurs profuses; puis elle ne ressentit plus rien, n'eut aucun malaise. Elle se leva le 6^e jour, mais le 11^e jour après l'accouchement, elle fut forcée de reprendre le lit; elle souffrait du ventre et avait de grands malaises.

Un médecin appelé à ce moment diagnostiqua une périmérite.

Repos au lit, cataplasmes sur le ventre.

Enfin, le 11 octobre, se sentant plus mal, mais sans avoir de frisson nouveau, elle vint à l'hôpital en voiture. Les cahots la font souffrir beaucoup pendant le trajet. Le membre inférieur gauche est œdématisé.

Le samedi 12, le ventre est douloureux au toucher. Le col est peu mobile, le cul-de-sac gauche est induré. On sent les déchirures du col qui ne sont pas encore cicatrisées.

Le membre inférieur gauche est œdématisé, un peu d'empatement en haut et en dedans, très douloureux; 12 sangsues sur le ventre à gauche, 1 pilule d'opium, 2 verres d'eau de Sedlitz. On enveloppe la cuisse gauche d'un large cataplasme et onguent napolitain belladonné en frictions.

Le 13, dans l'après-midi, un frisson, vomissements poracés.

Glace, eau de Seltz.

14 octobre. — Frisson dans la soirée, pas de vomissements.

L'enfant est envoyé en nourrice.

15 octobre. — Après-midi, frisson très violent; le soir à 5 heures, température 41°,6; une heure et demie après, 41°,2.

Les vomissements reprennent; un peu de délire dans la nuit.

16 octobre. — Le matin, un frisson. La malade, baignée de sueur, a peu de

1. Voir Tracé 1; Planche A, à la fin de l'ouvrage.

gène de la respiration; à l'auscultation du cœur et des poumons, on ne trouve rien.

La douleur de la cuisse gauche est plus vive sur tout sur le trajet de la veine fémorale, où l'on sent un cordon dur au niveau du triangle et à la partie moyenne de la cuisse.

L'articulation du coude droit est très douloureuse, mais ne présente ni tuméfaction, ni rougeur de la peau.

La malade n'a jamais eu de rhumatismes.

Alcoolature d'aconit, 4 grammes dans une potion. Sulfate de quinine, 1 gramme.

17 octobre. — Deux petits frissons dans la journée, un dans la nuit; délire tranquille, légères nausées par moments, douleur au niveau du creux axillaire droit. Tout le membre inférieur gauche est encore œdématié, la jambe et les malléoles paraissent cependant moins gonflées.

18 octobre. — La gorge est rouge et un peu douloureuse pendant la déglutition.

Il y a toujours de l'empâtement sur le trajet de la fémorale, mais pas de fluctuation, le mollet n'est pas douloureux et est souple.

Le 20, on supprime l'alcoolature d'aconit, qui détermine des nausées. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Un peu de dyspnée, douleur spontanée sans rougeur ni tuméfaction au poignet droit. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants du haut en bas, des deux côtés en arrière.

21 octobre. — Pas de frisson depuis deux jours. La cuisse est redevenue à peu près souple, peu de douleur, éruption due à l'onguent mercuriel.

On cesse les cataplasmes et l'onguent.

Tiraillements et douleurs d'estomac, surdité. On supprime le sulfate de quinine et on le remplace par de la macération de quinquina et du sirop de quinquina.

Au toucher, le col se cicatrise; on sent toujours dans le cul-de-sac gauche une induration.

Le 26 octobre. — Un frisson dans la journée; rien de nouveau.

28 octobre. — Un frisson dans la nuit; sueurs abondantes.

2 novembre. — Depuis quatre jours, la malade n'a pas eu de frissons. La respiration est plus embarrassée; râles muqueux en arrière des deux côtés. Râles crépitants à la base à droite; il y a deux jours, on y trouvait du souffle à peu près au niveau de l'angle de l'omoplate. Macération de quinquina. Sirop de quinquina. Café. Potion de Todd.

3 novembre. — La malade a eu un frisson très fort dans la nuit, suivi de délire; elle a essayé de se lever, et elle est tombée à côté de son lit. Légère ecchymose à l'orbite droit. En arrière, râles muqueux très nombreux dans la fosse sous-épineuse gauche. A droite le souffle a disparu, râles légers sous-crépitanants. Respiration soufflante le long de la colonne vertébrale.

6 novembre. — Même état; la malade est couverte de sueur, bien qu'il n'y ait pas eu de frisson.

11 novembre. — Les râles sous-crépitanants sont moins secs, ils sont accompagnés de râles muqueux. La dyspnée est moindre que les jours précédents.

Le 14 novembre au matin, la malade se plaint d'une douleur vive à la fesse droite.

A la partie supérieure de la fesse droite et en dedans, près du sacrum, on trouve un point saillant, rouge, dur et très douloureux. Cataplasme.

Le bras droit est très douloureux, surtout au niveau du coude, qui présente du gonflement et un peu de rougeur, la partie supérieure de l'avant-bras est empâtée, rouge et douloureuse.

Large cataplasme. Potion avec salicylate de soude, 4 grammes.

16 novembre. — La tumeur de la fesse est de plus en plus douloureuse au toucher, et présente au centre un point fluctuant.

Le bras droit, toujours douloureux, est un peu moins empâté; on supprime les cataplasmes, qui ont ramolli l'épiderme, et on les remplace par des couches d'ouate; suppression aussi du salicylate de soude, qui étourdit la malade.

Le 17 novembre, le professeur Panas fait deux petites incisions à la fesse et y place deux tubes à drainage; il s'écoule un pus assez abondant, bien lié, d'une odeur très fétide.

Pansement de Lister.

La malade ne peut prendre aucun médicament; tout lui donne des nausées, elle prend à grand'peine un peu de café et de potion de Todd.

19 novembre. — Le pus s'écoule librement. L'injection poussée par un des tubes sort par l'autre; les plaies ont un bon aspect.

21 novembre. — Il ne s'écoule plus de pus. L'eau des injections sort très claire. On retire les tubes, il y a un peu de décollement de la peau sur une très petite étendue; on ne panse plus la malade que tous les deux jours. Le coude droit n'est plus tuméfié ni douloureux. Le poignet est très sensible, mais non gonflé. Grande dyspnée. Rien au cœur, quelques râles en arrière; respiration un peu soufflante.

23 novembre. — La malade depuis deux jours est baignée de sueur, la dyspnée est toujours très vive; l'auscultation ne dénote rien de nouveau.

Nouveaux frissons le 24 et le 25, la dyspnée augmente, la respiration est de plus en plus soufflante. Délire dans la nuit.

La malade meurt le 26.

Autopsie. — (*Résumé*). — Pas de péritonite, quelques fausses membranes à la surface de l'utérus.

Petits abcès superficiels très limités siégeant dans les lymphatiques.

Caillots et pus rougeâtre dans les veines des plexus pampiniformes et dans les sinus utérins au niveau de l'insertion du placenta.

La veine utéro-ovarienne droite est remplie d'une sanie rougeâtre.

Abcès multiples dans les membres: outre les collections ouvertes pendant la vie, on rencontre aux bras et aux jambes de nombreux petits abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les gaines de vaisseaux enflammés.

Pus dans l'articulation du coude du côté droit.

Infarctus dans les poumons, pus enkysté dans la plèvre droite, en rapport avec abcès superficiels du poumon.

Reins mous, congestionnés, sans abcès.

Rate molle, pas d'infarctus.

Foie gros, jaunâtre à la coupe, quelques points ecchymotiques.

Ainsi cette malade, après quelques accidents de lymphe-péritonite

(n'ayant laissé que des fausses membranes peu épaisses dans le bassin), fut atteinte de phénomènes infectieux manifestement en rapport avec la phlébite constatée à l'autopsie.

Elle a présenté au plus haut degré *les écarts* que nous avons signalés entre les paroxysmes et les périodes d'apyrexie. Le tracé thermique varie d'un instant à l'autre de 3 et même 4 degrés. On doit remarquer aussi la multiplicité des frissons et leur apparition irrégulière. Il a été constaté plus de 15 frissons intenses au cours de la maladie, et de nombreuses horripilations suivies de sueurs.

Obs. XLIV. — PHLÉBITE INFECTIEUSE — LOCHIES FÉTIDES. — INFECTION PAR L'ACCOUCHEUR. — SEPTICÉMIE. — FRISSENS MULTIPLES. — GUÉRISON¹.

La nommée Fouquin, Eugénie, âgée de 25 ans, couturière, entrée le 18 juin 1881, salle Sainte-Geneviève, lit n° 32.

Réglée à 15 ans régulièrement.

Un enfant il y a deux ans.

Grossesse sans accidents, sauf une perte au 7^e mois, qui a duré quelques jours.

Accouchement naturel et aucun autre accident ultérieur qu'une tendance aux métrorrhagies, entraînant une légère faiblesse.

Dernières règles dans les premiers jours de janvier. Au mois de mars douleurs de reins, et en avril une perte qui a duré quinze jours, mais constituée plutôt par de l'eau roussâtre que par du sang pur. En même temps quelques coliques. Depuis, la malade s'est sentie affaiblie et elle a gardé le lit. Il y a quinze jours elle a eu une nouvelle perte qui persiste encore.

18 juin. — État actuel. — La malade est pâle et anémique: les muqueuses sont décolorées. Amaigrissement depuis la perte du mois d'avril.

Douleurs vives dans le ventre et dans les reins.

Ventre légèrement douloureux à la pression dans les flancs.

L'utérus développé, globuleux, remontant environ à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic, est le siège de contractions faciles à reconnaître à la palpation.

Au toucher vaginal on sent la tête du fœtus déjà à moitié hors du col.

19 juin. — La fausse couche s'est terminée hier à 1 heure.

Enfant mort-né. La délivrance a été faite par un interne en chirurgie qui appartient à une salle où il y a des malades atteints d'infection purulente. Candidat à l'adjuvat, il passe la majeure partie du temps à faire des préparations anatomiques.

La malade a très peu perdu.

20 juin. — Hier, grand frisson. Température, 40°.

Ce matin, grande dépression et fétidité des lochies. Aucune douleur abdominale. Pas d'albumine dans les urines.

1. Observation recueillie par M. Hischmann, externe du service.

Température 40°,4.

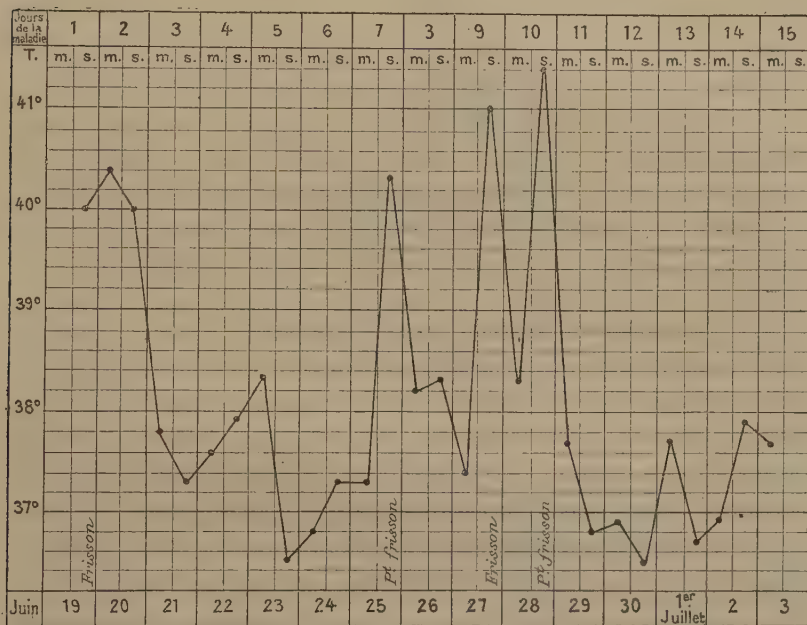
Traitement. — 0,30 de sulfate de quinine et d'acide phénique.

Injections phéniquées.

21 juin. — Hier soir, quelques petits frissons. Température 40°, ce matin 37°,8

Les lochies sont beaucoup moins fétides. L'utérus est bien revenu.

Les seins sont gonflés, on sent nettement les conduits galactophores et les veines superficielles sont assez dilatées. Nulle part on ne peut constater de douleur.



Bandage compressif. Même traitement.

22 juin. — Température : Hier soir, 37°,3; ce matin, 37°,6.

Pas de nouveaux frissons. La malade se sent très bien et a repris un peu d'appétit.

Même traitement.

25 juin. — Température : Hier soir, 37°,9; ce matin, 38°,3.

Pas de frissons. Constipation.

Lavement au miel de mercuriale.

Injections phéniquées.

24 juin. — Température : Hier soir, 36°,5; ce matin, 36°,8.

Pas d'odeur des lochies.

Suppression des injections phéniquées.

25 juin. — Température : Hier soir, 37°,3; ce matin, 37°,3.

26 juin. — Hier dans l'après-midi la malade a eu quelques petits frissons

courts, et le soir elle a eu 40°,5 de température. Ce matin, 38°,3. Pas de douleurs du ventre, ni de quelque autre région. Toute la nuit elle a eu des sueurs abondantes. Pas d'albumine dans les urines.

Injections phéniquées.

27 juin. — Hier soir : Température : 38°,3 ; ce matin, 37°,4. Pas de nouveaux frissons.

28 juin. — Hier soir, nouveaux frissons.

Température 41°. Ce matin, 38°,3.

Sueurs abondantes. Rien aux poumons, ni au cœur.

29 juin. — Hier, nouveaux frissons.

Soir : Température, 41°,4 ; matin, 37°,7.

Pas de douleurs. Sueurs abondantes.

30 juin. — Pas de nouveaux frissons.

Soir : Température, 36°,8 ; matin, 36°,9.

1^{er} juillet. — Soir : Température, 36°,5 ; matin, 37°,7.

Bon état général.

2 juillet. — Pas de nouveaux frissons. Température : soir, 36°,7 ; matin, 36°,8.

3 juillet. — Soir : Température, 37°,9 ; matin, 37°,7.

La malade est sortie sur sa demande, en bon état.

Tout incomplète que soit cette observation, elle nous fournit cependant un exemple évident de contagion directe déterminée par la main imprégnée de matières cadavériques de l'élève qui est intervenu pour faire la délivrance. L'apparition des accidents, presque aussitôt après que la délivrance a été accomplie, est encore un argument en faveur de l'opinion qui attribue la cause de la maladie à une véritable inoculation directe. Quant au siège de la lésion, l'absence de douleur abdominale et de tout symptôme péritonitique nous engage à le localiser dans les veines. D'ailleurs la marche de la maladie, la répétition des frissons, les paroxysmes d'un violent état fébrile alternant avec des rémissions pendant lesquelles la chaleur tombe même au-dessous de la normale, sont des raisons qui nous paraissent péremptoires. Malheureusement la malade a quitté l'hôpital à une époque trop rapprochée d'un frisson pour que nous puissions la considérer comme définitivement guérie.

Cette observation est intéressante à cause des particularités suivantes :

1° L'étiologie paraît devoir se rattacher à l'intervention d'un interne en chirurgie vivant au milieu d'un foyer d'infection purulente, et passant la plus grande partie de son temps à faire des préparations anatomiques.

2° Le tracé de la température présente des écarts très remarquables au moment des accès fébriles.

3° Malgré la gravité des accidents, la guérison a été obtenue.

OBS. XLV¹. — PHLÉBITE UTÉRO-OVARIENNE AVEC PROPAGATION AUX VEINES ILIAQUES ET A LA VEINE CAVE INFÉRIEURE. — ABCÈS MÉTASTATIQUES DANS LES POUMONS AVEC ÉPANCHEMENT PURULENT DANS LA PLÈVRE. — MORT. — AUTOPSIE.

Nous devons l'observation suivante à l'obligeance de M. le docteur A. Netter. Il l'a recueillie pendant son internat de médaille d'or dans le service de notre savant ami le professeur Brouardel. Nous la présentons comme un type de phlébite infectieuse à forme typhoïde. Nous la publions telle qu'elle a été rédigée par l'auteur, sans commentaire aucun, laissant le lecteur juge d'apprécier si la description que nous avons donnée des symptômes, de la marche des accidents et des lésions anatomiques, est conforme à l'observation clinique.

Éléonore Norbert, âgée de 40 ans, entre le 30 mai 1883, salle Trousseau, n° 11, service de M. le professeur Brouardel.

Cette malade est tout à fait sourde, la conversation par gestes est fort difficile. Elle sait lire, mais avec une grande difficulté, en sorte que les renseignements que nous pouvons tirer d'elle sont peu satisfaisants.

Elle est accouchée à terme pour la seconde fois il y a 5 semaines. L'enfant aurait vécu, la délivrance était facile. L'accouchement aurait eu lieu à la Maternité. (Nous avons en vain cherché trace du passage d'Éléonore dans les registres de la Maternité et de la Clinique.)

Bonne santé antérieure. Au cours de la dernière grossesse a eu des varices et un certain degré d'irritation de la jambe qui a laissé une teinte pigmentaire.

La malade a quitté le service d'accouchement le 12^e jour. Le surlendemain de la sortie, elle est prise de frissons irréguliers qui persistent les jours qui suivent. Elle entre le 30 mai à la Pitié, 21 jours après l'accouchement.

Malade amaigrie, teint brunâtre habituel.

L'utérus est en apparence complètement revenu, la palpation de l'hypogastre indolore, de même que le toucher vaginal, qui ne révèle rien d'anormal.

La malade ne tousse pas et ne présente aucune altération pulmonaire.

Le cœur est sain.

Les urines non albumineuses.

Norbert se plaint d'affaiblissement et surtout de frissons revenus à heures irrégulières tous les jours, l'après-midi ou la nuit.

1. Voir Tracé 2, Planche B, à la fin de l'ouvrage.

Pendant les quinze premiers jours que la malade passe dans la salle, elle ne se plaint que de la fièvre. L'exploration, répétée deux fois par jour régulièrement, ne fait reconnaître tout ce temps que ce seul fait en apparence anormal. Dans le flanc droit, au-dessous du rebord des côtes, on sent une résistance profonde. A ce niveau la palpation est douloureuse. On arrive quelquefois à circonscrire la limite antérieure de cette masse qui a une forme arrondie. Les accès fébriles intermittents, le siège de cette masse tendent à faire admettre qu'elle est en relation avec le foie qui, sous l'influence de l'infection puerpérale, présenterait soit un abcès, soit une cholécystite suppurée. L'application de sangsues diminue les douleurs spontanées de la région. Au bout de 3 semaines, la saillie a disparu. (L'autopsie a montré que nos hypothèses étaient erronées, le foie étant normal et rien ne permettant d'admettre qu'il y ait eu inflammation circonscrite du péritoine. Ce que nous sentions était l'extrémité supérieure du rein inclinée vers la ligne médiane. Cette idée du reste nous était venue quelquefois à l'esprit.)

Le 13 juin (14^e jour de l'entrée, 35^e de l'accouchement, 22^e de la fièvre), la malade accuse pour la première fois une douleur à la base du poumon gauche en arrière. Le lendemain on constate, tout à fait à la partie inférieure, sur une hauteur de 4 travers de doigt, de la matité, des râles sous-crépitaux fins et une respiration soufflante plutôt que du souffle vrai.

Du reste peu de toux, pas de crachats, pas de dyspnée. La lésion reste circonscrite et paraît guérie en peu de temps.

23 juin. — Aujourd'hui amélioration réelle. La malade a de l'appétit, ne souffre nulle part, se plaint seulement de la fièvre, qui présente quelquefois plusieurs accès par jour.

On constate à la face dorsale du pied gauche un œdème moins marqué. Les veines superficielles de la partie inférieure sont distendues, bien dessinées. Pas de douleur.

L'œdème remonte les jours suivants; vers le 30 il apparaît à la jambe droite; en ce moment il y a de la douleur dans les membres inférieurs, la malade redoute le poids des couvertures. On sent des cordons durs dans les crurales, les veines saphènes restant très distendues ainsi que les anastomoses avec les veines des parois abdominales.

Cependant les frissons continuent, apparaissant maintenant presque exclusivement la nuit. La malade s'affaiblit, maigrit beaucoup, n'a plus d'appétit; la langue se sèche; il y a de la diarrhée, elle crache et l'on entend des deux côtés des râles sous-crépitaux gros.

Le 15 juillet. — Nous constatons pour la première fois une modification remarquable des signes physiques à la base gauche. La matité est plus étendue, on entend un souffle caveux ou même amphorique. A la suite de la toux, râles caveux. L'expectoration est maintenant constituée par un pus épais presque pur, d'odeur très fétide. Il s'est évidemment produit une vomique pleurale ou pulmonaire.

Mort le 19 juillet.

La durée de l'affection, l'affaiblissement progressif, le caractère de la fièvre, pouvaient faire croire que chez cette malade on pouvait avoir affaire à la tuberculose. Cependant les commémoratifs plaident en faveur d'une infection puerpérale.

Nous en arrivons même, en tenant compte de l'ordre d'apparition des symptômes, à supposer les conditions anatomiques suivantes :

Phlébite utérine et péri-utérine étendue gagnant au moins les iliaques primitives et sans doute même le tronc de la veine cave. (Cette localisation à cause des dilations veineuses des deux jambes dont nous avons pu suivre le développement.)

Phlébite suppurée (accès intermittents, vomiques); le pus doit cependant être en grande partie *enkysté* (longue durée de la survie). L'enkystement doit être *incomplet*, permettre à divers moments la *pénétration* de fragments microscopiques ou plus gros dans le torrent circulatoire (accès fébriles, altérations pulmonaires de nature embolique).

L'autopsie est venue confirmer en tous points le diagnostic.

L'utérus a le volume d'un petit poing, consistance plus molle, répond à l'époque en rapport avec l'accouchement. La coupe fait voir des orifices veineux remplis de caillots (en apparence fibrine simple).

En suivant les ovaires et les trompes, on voit partir de chaque côté un cordon vertical qui à une distance de 3 centimètres acquiert le calibre du petit doigt. Ce cordon est formé vers la veine utéro-ovarienne contenant un caillot; à gauche la paroi de la veine est sensiblement épaissie. Cette distension veineuse continue jusqu'à la veine rénale. A gauche, au niveau de l'abouchement, on voit ce contenu de la veine utéro-ovarienne faire dans le calibre libre de la veine rénale une saillie ovoïde granuleuse de 1 centimètre. Au niveau de cette saillie, les conditions qui facilitent le détachement de parcelles emboliques sont admirablement réalisées.

Le contenu même des utéro-ovariennes est formé, à l'extérieur, par des lamelles de fibrine solide, adhérente; au centre, il est ramolli et présente la couleur et l'apparence du pus et même de pus louable.

En disséquant avec le manche du scalpel le muscle utérin, on constate à l'union du col et du vagin, de chaque côté, 3 ou 4 gros troncs dont le calibre est celui d'une plume à écrire et qui sont remplis de contenu analogue à celui que nous avons décrit dans l'utéro-ovarienne. Des troncs vasculaires plus minces se voient le long du corps de l'utérus et au niveau des cornes. Sur deux de ces vaisseaux on voit des renflements moniliformes très nets. Or l'aspect de ces cordons, leur texture, leurs affinités, leur contenu ne permettent pas de douter de leur nature et d'admettre qu'il puisse s'agir de lymphatiques; mais ils ne contiennent pas de pus.

La veine iliaque interne, surtout à gauche, est le prolongement de ce contenu.

Dans l'iliaque primitive et le tronc cave, on n'observe pas de concrétions. Mais il y a une endophlébite suppurée des plus manifestes, caractérisée par le dépôt de pus à la surface interne (le microscope a démontré qu'il s'agissait bien en effet de pus véritable). La veine cave ne renferme plus de sang, au lieu qu'il y en a de liquide dans les veines rénales.

Caillot cruorique dans l'iliaque externe et le fémorale.

Les cavités du corps tout à fait saines.

Les poumons présentent des deux côtés des abcès métastatiques variant du volume d'un pois à celui d'une noix. Aucun de ces abcès n'est entouré d'une aréole hémorragique. Ils sont également répartis à la surface et à la profondeur; à la base du poumon gauche, épanchement pleural purulent enkysté

de 500 grammes. On trouve l'orifice de communication de ce kyste avec un abcès pulmonaire.

Malgré nos recherches les plus attentives, nous n'avons pu chez cette malade trouver le point de départ de la phlébite. Il n'y a plus de débris de placenta à la surface de la muqueuse utérine, qui est lisse et paraît saine.

La cavité du col contient un bouchon gélatineux transparent et la déchirure due à l'accouchement est cicatrisée.

Obs. XLVI. — PHLÉBITE UTÉRINE PUERPÉRALE. — INFECTION PURULENTE AVEC ABCÈS MÉTASTATIQUES DANS LES POUMONS ET ÉPAÑCHEMENT PURULENT DANS LA PLÈVRE GAUCHE¹.

La nommée Mergéy, Adèle, âgée de 25 ans, couturière, entrée le 5 janvier 1874, salle Sainte-Anne, lit n° 14, décédée dans la nuit du 22 au 23 janvier.

Bonne constitution, santé excellente habituellement; pas de maladies antérieures sérieuses.

Réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans; les règles ont manqué pendant 8 mois, à l'âge de 14 ans, sans cause connue. A partir de cette époque, menstruation régulière tous les mois, durant 5 jours, sans coliques. Primipare; grossesse bonne, quoique accompagnée de fréquents maux de tête.

Accouchement le 5 janvier à 9 heures du soir, d'une fille à terme pesant 3050 grammes. Le travail n'a été ni long ni bien pénible. Présentation du sommet; délivrance naturelle.

Dans la nuit du jeudi, 8 janvier, le lait a commencé à monter; léger malaise consistant en un sentiment de chaleur et de céphalalgie.

Du jeudi au mardi, 13 janvier, persistance de la céphalalgie, mais pas de fièvre, pas de frisson, pas de douleur abdominale. La malade a eu une selle tous les jours; miction normale.

Mardi 13 (soir). — Frisson vers 1 heure de l'après-midi d'une durée de 15 à 20 minutes environ. Pas de gerçures aux seins, pas de douleur abdominale, soit spontanée, soit provoquée.

Mercredi 14 (soir). — Vers 2 heures de l'après-midi, la malade, qui s'est levée 10 minutes, a été prise d'un violent frisson avec claquement des dents. Le stade de froid a duré 20 minutes et a été suivi de sueurs très abondantes.

L'examen de tous les organes et de toutes les fonctions ne révèle rien de particulier à noter.

Jeudi 15 (matin). — La malade n'a pas eu de sommeil de toute la nuit. Troisième frisson très violent. Le docteur Siredey ne trouvant absolument rien qui puisse expliquer ces frissons, nous fait part de ses craintes à l'égard d'une phlébite utérine. Sulfate de quinine 1^{re}, 50.

Jeudi 15 (soir). — Quatrième frisson immédiatement après la visite; un cinquième dans l'après-midi. Après chaque frisson, sueurs très abondantes.

Vendredi 16 (matin). — Sixième frisson pendant la visite. On fait descendre la malade à la salle Sainte-Geneviève, n° 10. Sulfate de quinine 1^{re}, 50.

Vendredi 16 (soir). — Septième frisson dans l'après-midi, face rouge, peau

1. Observation recueillie par M. Fioupe, interne du service.

très chaude, pouls très fréquent. La malade commence à tousser, mais n'expectore pas. Rien d'appréciable à l'examen de la poitrine.

Samedi 17 (matin). — Huitième frisson hier à 6 heures du soir. La toux persiste et reste sèche. La percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal.

Samedi 17 (soir). — La malade accuse un violent point de côté à gauche. Pas de matité, pas de souffle. Le murmure vésiculaire s'entend moins bien à la base gauche qu'à droite.

Dimanche 18 (matin). — La douleur au côté gauche est toujours très vive, un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire.

10 ventouses scarifiées au niveau du point douloureux. Sulfate de quinine, 1^{re},50. Injection morphinée le soir.

Dimanche 19 (soir). — 112 pulsations, température vaginale 40°,1. Injection de 10 gouttes de chlorhydrate de morphine.

Lundi 20 (matin). — Trois frissons dans la nuit; 120 pulsations; conjonctives légèrement ictériques. La face pâlit, les traits s'étirent, les yeux s'excellent. La malade accuse toujours une douleur très vive au côté gauche de la poitrine. Légère matité à la base gauche; affaiblissement du murmure vésiculaire.

Rien du côté de l'abdomen; sulfate de quinine 1^{re},50, injection morphinée.

Lundi 19 (soir). — 126 pulsations. Température 39°,1; nouveau frisson à 1 heure 20 du soir.

Mardi 20 (matin). — Langue sèche, traits altérés, toux sans expectoration. 102 pulsations, frisson en notre présence.

Traitement: ut supra.

Mercredi 21 (soir). — 142 pulsations, 40°,4 de température. Treizième et dernier frisson dans la journée, langue très rouge, selle involontaire. Respiration très fréquente.

Jeudi 22 (matin). — La malade a déliré toute la nuit.

L'abdomen est légèrement météorisé, mais reste complètement indolent. Respiration diaphragmatique conservée.

Matité à la base gauche, vibrations thoraciques diminuées, mais non abolies. Souffle et égophonie.

Sulfate de quinine 1^{re},50, café avec extrait mou de quinquina, 2 grammes. Vésicatoire à la base gauche.

Jeudi 22 (soir). — 150 pulsations, température 40°,4.

La malade s'éteint dans la nuit du 22 au 23.

Autopsie. — Le 24 janvier à 9 heures du matin.

Dans les deux poumons, nous trouvons plusieurs noyaux de pneumonie grise, avec de petits abcès métastatiques. La plèvre gauche contient une légère quantité de pus. Des fausses membranes grisâtres tapissent sa partie inférieure. Pleurésie diaphragmatique.

Les anses intestinales et le grand comme le petit bassin ne présentent pas la moindre trace de péritonite.

On ne trouve pas de fausses membranes sur la face extérieure de l'utérus qui est revenu sur lui-même. Mais, à la coupe, on trouve les sinus utérins, tant à droite qu'à gauche, remplis de pus d'une couleur rougeâtre.

Le docteur Siredey fait remarquer avec insistance cette coloration rougeâtre

du pus. Elle permet de distinguer le pus de la phlébite de celui de la lymphangite, qui est blanchâtre et crémeux.

Le foie, la rate, les reins ne présentent aucune altération appréciable à l'œil nu.

Nous avons reproduit cette observation déjà ancienne parce qu'elle nous semble représenter un type complet de phlébite. Elle réunit en effet les principaux caractères que nous avons assignés à cette forme de l'infection puerpérale.

Ainsi le frisson initial ne s'est montré qu'à une époque tardive, le huitième jour après l'accouchement. Malgré la persistance d'un état fébrile violent et nos investigations répétées, il a été impossible de constater de la douleur dans le bas-ventre. Puis les frissons se sont reproduits treize fois dans le cours de la maladie, qui a duré quinze jours seulement sous la forme d'un véritable accès de fièvre intermittente, mais sans la moindre périodicité, puisque nous avons pu constater trois frissons en vingt-quatre heures, tandis que plusieurs jours se sont écoulés sans que l'on pût constater le moindre paroxysme.

Enfin les recherches anatomiques justifient le diagnostic, puisque l'on trouva les veines utérines pleines d'un pus rougeâtre mêlé de sang, et la présence dans les poumons d'abcès métastatiques et dans les plèvres d'un épanchement purulent, toutes lésions indiquant d'une manière irréfutable l'infection générale de l'économie par la phlébite utérine, puisque l'on ne trouve ni lymphangite, ni péritonite.

Obs. XLVII. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — INSERTION VICIEUSE DU PLACENTA. — VERSION. — PHLÉBITE UTÉRINE SANS PÉRITONITE. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS MÉTASTATIQUES DANS LES POUMONS¹.

La nommée Girard, Clémentine, âgée de 42 ans, couturière, entrée le 2 décembre 1875, salle Sainte-Anne.

Cette femme, pluripare, d'une très forte constitution, n'a jamais fait de maladie grave.

Treize accouchements antérieurs (dont onze à terme) sans être suivis d'aucun accident grave; réglée pour la première fois à l'âge de 15 ans et demi, menstruation régulière durant quatre ou cinq jours, ne s'accompagnant ni de

1. Observation recueillie par M. Stoicescoj interne du service.

caillots ni de coliques. Dernière menstruation le 2 mars. Les 6 premiers mois de la grossesse se sont passés sans aucun accident; il y a trois mois environ, la malade, pendant le sommeil, eut la première hémorrhagie peu abondante d'ailleurs et qui fut arrêtée facilement par le repos au lit et quelques boissons acidulés; l'hémorrhagie se répéta trois ou quatre fois dans cet intervalle de temps et toujours sans fatigue excessive, ni traumatisme aucun. Trois jours avant son entrée à l'hôpital, dans les mêmes conditions, elle est prise de quelques légères douleurs et en même temps d'une nouvelle hémorrhagie, mais cette fois tellement abondante qu'on jugea nécessaire l'intervention d'une sage-femme. Celle-ci pratiqua le tamponnement, mais d'une façon incomplète; l'hémorrhagie continua quoique diminuée jusqu'au moment de l'arrivée à l'hôpital, le 2 décembre, vers 6 heures du soir. La malade est alors presque exsangue; peau et muqueuses décolorées; pouls petit, filiforme. De temps à autre quelques contractions utérines avec suintement sanguin par les voies génitales. Nous retirons les tampons et nous constatons avec l'interne de garde une insertion vicieuse du placenta en avant et un peu à gauche. Le col est dilaté comme une pièce de 2 francs tout au plus; nous pratiquons de nouveau le tamponnement.

Les bruits du cœur fœtal s'entendent nettement à gauche; par la palpation on sent les extrémités inférieures en haut et à droite de la ligne médiane. Les douleurs continuent; vers 8 heures 1/2, légère perte, l'interne de garde retire le tampon; il trouve le col dilatable et un peu plus ouvert qu'au premier examen. Il entend encore les bruits du cœur du fœtus et il pratique un nouveau tamponnement. Vers 11 heures, hémorrhagie très abondante; la femme, extrêmement pâle, a des lipothymies et est menacée de syncope. La version est aussitôt pratiquée, en glissant la main entre le placenta et l'utérus. L'enfant, mort, pèse 1570 grammes; deux ou trois minutes après, le délivre se présente de lui-même dans le vagin, d'où il est facilement retiré. Immédiatement on administre un gramme de seigle ergoté et de l'eau-de-vie par petites gorgées.

Point de frisson après l'accouchement et pas de syncope.

La nuit se passe bien, point d'hémorrhagie; de temps en temps les contractions utérines réveillent la malade.

Le 3, à la visite du matin, la malade se trouve bien; l'utérus dur, globuleux, indolent, est couché à droite et touche presque l'ombilic par son bord supérieur. Point d'hémorrhagie. Miction naturelle.

Traitement: 10 centigrammes d'opium, potion de Todd, limonade vineuse, lait, bouillon.

Dans la soirée, sans cause appréciable, la malade est prise d'un violent frisson avec claquement de dents qui dure un quart d'heure environ et qui est suivi de sueurs profuses. La nuit est bonne.

Le 4 au matin, état satisfaisant; la malade, quoique faible, est très animée; elle n'accuse aucune douleur; l'utérus revient bien sur lui-même et ne présente aucune sensibilité particulière sur les bords, il est à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic; le ventre non météorisé, souple et indolent.

Lochies sanglantes et sans odeur; on trouve sur le linge quelques caillots que la malade a expulsés pendant la nuit.

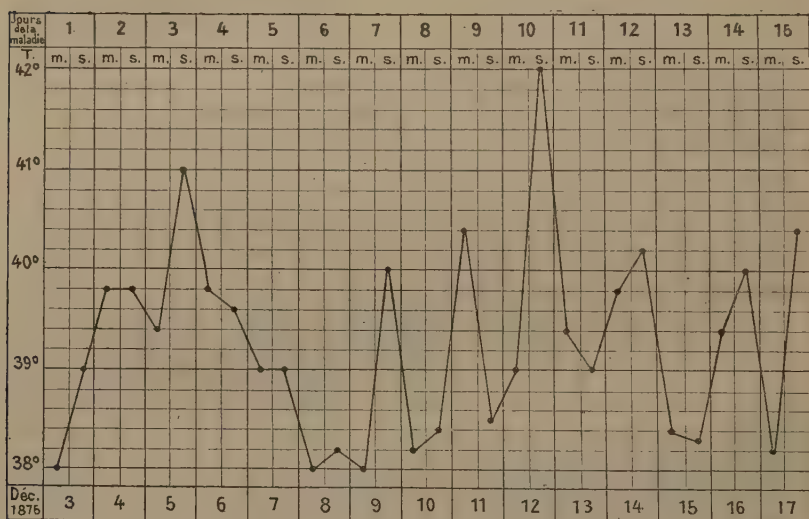
Sulfate de quinine 1^{re}, 50; potion de Todd avec addition d'alcoolature d'aconit, 4 grammes.

Immédiatement après la visite et dans la soirée, la malade est prise de deux

frissons aussi violents que le précédent, et qui sont suivis de sueurs profuses.

Le 5, à 8 heures du matin, nouveau frisson qui dure un quart d'heure, non suivi de sueurs; à la visite on constate une fièvre très vive, la peau et la langue sèches, céphalalgie, anorexie, soif vive, etc.

Le ventre, non météorisé, est souple et indolent, l'utérus se trouve à trois travers de doigt au-dessus du pubis; par la pression on détermine pour la première fois de la douleur au niveau de l'arcade de Fallope gauche. Les lochies sont un peu fétides. Par le toucher vaginal on trouve le col sans trace de déchirure récente et légèrement entr'ouvert. Les mamelles sont flasques, et laissent échapper du lait séreux qui ressemble plutôt à du colostrum.



Constipation. *Ut supra*, en plus lavement purgatif et injection vaginale phéniquée.

Dans la soirée, vers 8 heures, nouveau frisson semblable à celui du matin.

Le 6, deux petits frissons dans la nuit, quelques vomissements aqueux. Pas de selle malgré le lavement; même état général qu'hier. Lochies fétides; quatre injections intra-utérines (deux le matin et deux le soir) au permanganate de potasse ramènent quelques débris de membranes et des caillots fétides.

Le soir, frisson avec claquement de dents; le stade de froid a été suivi des stades de chaleur et de sueurs.

Le 7, facies légèrement ictérique, ventre souple et indolent; la malade accuse des douleurs dans les mollets. Vers 8 heures du soir, frisson violent suivi de sueurs. Constipation, persistance de la fétidité, quoique moindre, des lochies. On continue les injections intra-utérines.

Le 8, deux petits frissons: un vers midi et l'autre à 9 heures du soir; tous les deux violents et suivis de sueurs.

Même état général, pas de selles, lavement purgatif, même traitement.

Le 9, point de frisson. La malade a eu une selle de matières dures.

Le 10, frisson violent suivi de sueurs; la malade accuse de nouveau des douleurs dans les mollets et les genoux, pourtant on ne trouve ni indurations, ni douleur sur le trajet des veines, ni arthrite; les articulations ne sont point tuméfiées, les téguments normaux, les mouvements sont libres et indolents.

La respiration est embarrassée et fréquente (50 respirations par minute), pas de toux; aucun point de côté; à l'auscultation on trouve le murmure vésiculaire avec son amplitude normale, de temps à autre, en bas quelques râles humides dus au décubitus dorsal. Facies ictérique. Utérus presque complètement revenu sur lui-même, déborde à peine le pubis. Lochies non fétides; on continue les injections vaginales seulement.

Le 11, même état; deux frissons sans sueurs.

Le 12, frisson violent suivi de sueurs après la visite. Même état général. Constipation. *Ut supra*; en plus deux verres d'eau de Sedlitz.

Le soir, frisson non suivi de sueurs.

Le 13, dans la nuit, la malade a eu plusieurs selles diarrhéiques. Frisson suivi de sueurs pendant la visite du matin. Même état général.

Le 14, la diarrhée persiste. La malade est très oppressée, cependant ni l'état des poumons, ni celui du cœur n'expliquent cette dyspnée; le murmure vésiculaire est normal de même que le rythme cardiaque; à la base et au premier temps on entend un bruit de souffle doux et assez intense. Au niveau de la région sacrée on remarque deux plaques violacées larges comme une pièce de 5 francs. La face, toujours ictérique, est le siège de contractions fibrillaires incessantes. Frisson non suivi de sueurs dans la journée. Délire la nuit.

Le 15, le délire continue; même état qu'hier. 4 grammes d'hydrate de chloral le soir.

Le 16, la malade, quoique sans délire bruyant, a été très agitée la nuit par des rêvasseries continuelles. Pas de nouveau frisson; le matin à la visite, très grande agitation. Loquacité, paroles incohérentes, délire manifeste. On continue le chloral.

Le 17, la malade a été calme une partie de la nuit; mais à partir de 4 heures du matin, le délire a recommencé et continue encore pendant la visite. La diarrhée revient dans la journée, et vers 7 heures du soir la malade succombe dans le collapsus sans avoir présenté de nouveaux frissons.

Autopsie. — Le 19, à 8 heures du matin.

Les anses intestinales, à peine distendues, sont libres et sans adhérences. Aucune trace de péritonite, pas de fausses membranes, pas de liquide péritonéal.

L'utérus, bien revenu sur lui-même, mesure 8 centimètres d'une corne à l'autre et à peu près autant du bord supérieur au col; on n'aperçoit sur sa surface aucune trace de phlegmasie. Le col granuleux, rougeâtre, entr'ouvert, laisse pénétrer la première phalange du doigt. Incisé, on remarque tout d'abord les traces de l'insertion placentaire en avant et un peu à gauche, sa lèvre postérieure loge un foyer purulent gros comme un œuf de pigeon, rempli d'une sanie couleur café au lait; les veines qui y aboutissent sont enflammées, et dans l'une d'elles on trouve un caillot gros comme une plume de corbeau, long de 5 centimètres environ, légèrement adhérent à la membrane interne du

vaisseau. Plusieurs veines utéro-ovariennes et surtout celles de la base du ligament large gauche, contiennent des caillots et un pus rougeâtre; leurs tuniques internes offrent un aspect rugueux.

La surface interne de l'utérus, d'un gris sale, offre un enduit pultacé légèrement adhérent.

Les sinus utérins au niveau des deux angles supérieurs contiennent du pus et des caillots rougeâtres.

Vers la superficie on ne trouve nulle part du pus, comme on l'observe dans la lymphangite. Quelques-uns des ganglions lombaires sont légèrement hypertrophiés, rougeâtres, mais sans trace de pus.

Rien d'anormal à signaler dans les annexes.

Les deux poumons, d'une coloration rouge foncé, contiennent plusieurs infarctus et abcès; ceux-ci, la plupart superficiels, disséminés dans toutes les parties de l'organe, mais toutefois plus nombreux à la base et en arrière, offrent les dimensions d'un petit pois.

La rate est ramollie, sans infarctus ni foyers purulents.

Les reins sont gros et décolorés. Le foie est gras.

Le cœur présente une surcharge graisseuse considérable. Les cavités renferment du sang liquide brunâtre sans caillot, pas d'altération des orifices.

Voilà une femme qui, après avoir eu deux accouchements à terme et sans accident, présente pendant la troisième grossesse une insertion vicieuse du placenta, avec hémorragies répétées, plus ou moins abondantes. Après une perte considérable du sang, qui nécessite le tamponnement, elle entre à l'hôpital, où un nouveau tamponnement est reconnu nécessaire. La version est pratiquée et d'ailleurs sans aucune difficulté (l'enfant est très petit), aussitôt que le col permet l'introduction de la main; la délivrance se fait d'elle-même.

Néanmoins quarante-huit heures après, survient le frisson, symptôme initial d'une phlébite infectieuse; il se renouvelle les jours suivants un grand nombre de fois, et 15 jours après la malade succombe à l'infection purulente, avec du pus dans les veines et les sinus utérins, et des abcès métastatiques dans les poumons.

Le tracé thermométrique est remarquable par les grandes oscillations qu'il présente, la température offre des variations de 5 degrés dans la même journée, de telle sorte que la colonne mercurielle qui montait au delà de 40° au moment du frisson, descendait quand il était terminé à 37°.

Obs. XLVIII. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — ACCOUCHEMENT NATUREL. — ADHÉRENCE DU PLACENTA. — HÉMORRHAGIE ABONDANTE. — TENTATIVES MULTIPLES DE DÉLIVRANCE ARTIFICIELLE. — EXTRACTION DE QUELQUES LAMBEAUX ET RÉTENTION DANS L'UTÉRUS DE LA PLUS GRANDE PARTIE DU PLACENTA. — LOCHIES FÉTIDES. — PHLÉBITE UTÉRINE. — SEPTICÉMIE. — MORT. — AUTOPSIE¹

La nommée C..., Élise, âgée de 52 ans, entrée le 26 mars 1877, salle Sainte-Anne, puis à Sainte-Geneviève, n° 10.

Bonne constitution. Santé habituelle très bonne. Entrée à 9 heures du soir. Accouchée, à 1 heure du matin, d'un enfant pesant 3^k,450 grammes.

Le travail a été rapide et s'est fait tout entier à l'hôpital, où aucune manœuvre n'a été exercée ni aucun médicament administré depuis l'entrée de la parturiente.

Cette femme accouche pour la sixième fois, les autres couches ont été heureuses.

Quelques instants après l'accouchement, tentative de délivrance infructueuse faite par la fille de service. Une heure après, l'accouchée perd en assez grande abondance; je suis appelé auprès d'elle.

Après m'être assuré que le placenta n'était pas engagé dans le col, j'essaye à mon tour et vainement d'opérer la délivrance par l'expression de l'utérus et de légères tractions sur le cordon; mais, sous l'influence des manœuvres, l'hémorrhagie s'arrête et ne reparait pas pendant une demi-heure que je passe à côté de la malade.

À 5 heures et demie, la perte reparait de nouveau, très abondante. Il y a dans le vagin des caillots volumineux dont j'enlève une partie avec précaution, et je tâche d'introduire la main pour opérer artificiellement la délivrance.

Deux doigts sont d'abord introduits lentement et non sans peine pour trouver l'orifice interne presque fermé, puis, progressivement, je parviens à introduire la main tout entière. L'utérus allongé, dirigé obliquement à droite, débordant l'ombilic, était maintenu en place par un de mes collègues que j'avais appelé à mon aide.

Ma main était fortement saisie par le col au niveau de la partie moyenne du métacarpe; mes doigts sentaient distinctement la surface placentaire molle et dépressible, mais j'eus une certaine difficulté à saisir entre deux doigts un fragment de placenta que j'amenai au dehors après avoir vainement tenté de le détacher en entier par un mouvement de torsion.

Au moment où je retirai la main un flot de sang s'échappa de la vulve: j'introduisis immédiatement l'autre main sans violence et sans difficulté, le placenta m'ayant paru plus facile à atteindre par la main gauche, mais je ne réussis pas mieux et je ne retirai encore que quelques débris placentaires. La totalité des morceaux de placenta enlevés dans les deux tentatives n'en représentait pas le quart.

1. Observation recueillie par M. Chenet, interne du service.

Un nouveau flot de sang abondant s'échappe encore.

Nous nous décidons alors à comprimer à tour de rôle la matrice entre les deux mains, en ayant soin de maintenir très bas la tête de l'accouchée et de lui faire avaler d'instant en instant des cuillerées d'eau-de-vie dans de l'eau sucrée ou du vin de Bagnols. Une syncope eut lieu ; mais elle fut de courte durée. La patiente, énergiquement excitée par des frictions avec le vinaigre, revint promptement à elle.

Pendant deux heures environ, nous maintenîmes ainsi la compression manuelle en faisant avaler presque de force à notre malade, très altérée, du grog, ou du vin de Bagnols. Cependant l'hémorrhagie était arrêtée.

A huit heures du matin, M. Siredey voit la malade. L'utérus a diminué de volume depuis le début de notre compression, il est dur, fort globuleux, sa limite supérieure ne dépasse pas l'ombilic.

Le docteur Siredey pratique le toucher vaginal, reconnaît une déchirure du col, mais, trouvant l'orifice fermé, il n'insiste pas, et, pour prévenir une nouvelle hémorrhagie à laquelle la patiente eût sans doute immédiatement succombé, il nous fait appliquer en permanence une compression énergique sur le ventre au moyen de coton et de serviettes fortement maintenus par un bandage de corps, puis il fait prendre 1 gramme de seigle ergoté.

Position horizontale absolue. Potion cordiale, 250 grammes ; potion de Todd, 60 grammes.

27 mars, soir. — La malade, revue plusieurs fois dans la journée, n'a eu qu'un suintement sanguinolent léger. Elle n'a pas eu de syncope. Peau moite, pouls très petit et très fréquent.

28 mars, matin. — Un peu de somnolence pendant la nuit. Les lochies sont fétides. On retrouve par le toucher la déchirure transversale du col. La lèvre antérieure, très tuméfiée, œdémateuse, flotte dans le vagin. En suivant le cordon, on introduit un doigt dans l'utérus, mais il ne sent pas d'engagement du placenta.

On pratique seulement, au moyen de la sonde à double courant, un lavage de la cavité utérine avec une solution phéniquée au 1/50. L'eau revient trouble, mais sans ramener de caillots. — *Ut supra.*

Soir. — La journée est assez bonne, bien que dans l'après-midi la malade ait accusé une sensation prolongée de froid sans véritable frisson, peau moite, température élevée à l'aisselle, 40°, 6. Pouls, 144.

Nouveau lavage de la cavité utérine avec la solution phéniquée au 1/50.

29 mars. — Un peu de sommeil. Quelques coliques dans la nuit. Persistance de la fétidité des lochies.

Nouvelle injection phéniquée qui détermine l'écoulement de quelques gouttes de sang. Le cordon s'est détaché ce matin pendant qu'on faisait le nettoyage des parties génitales. On enlève la compression abdominale. Sulfate de quinine, 1 gramme. Potion de Todd.

Matin. — Température axillaire, 39°, 5. Pouls, 124.

Soir. — Température, 38°, 5. Pouls, 124.

Grand frisson de trois quarts d'heure après l'injection du matin, écoulement sanieux fétide, entraînant avec lui des lambeaux de tissu brunâtre, gangrenés. Nouvelle injection désinfectante. Le toucher fait reconnaître qu'il n'y a pas encore d'engagement du placenta. L'utérus, incliné à droite, atteint le niveau de l'ombilic.

30 mars. — Nuit sans sommeil, coliques, diarrhée fétide. Le ventre se météorise.

Troisième frisson dans la nuit.

Matin. — Température axillaire, 40°, 2. Pouls, 128.

Soir. — Température axillaire, 38°, 6. Pouls, 124.

Ballonnement énorme du ventre ; dans la journée, vomissements verdâtres. L'utérus paraît plus développé que la veille et dépasse l'ombilic. Le matin, au moment de l'injection, des gaz se sont échappés de l'utérus : le liquide qui en sort est rougeâtre, très fétide.

Pas de sensibilité du ventre. Stupeur, accablement profond.

Teinture d'aconit, 4 grammes ; Todd, 120 grammes.

31 mars. — Nuit mauvaise, un peu de somnolence, frissonnement.

L'utérus un peu contracté est plus dur au palper. Hémorrhagie pendant la nuit. Entre les lèvres du col se trouvent des caillots noirâtres et des débris placentaires qu'on retire avec la pince.

Injections désinfectantes. Todd. Alcoolature d'aconit, 4 grammes. Eau-de-vie, 250 grammes.

Matin. — Température axillaire, 37°, 5.

Soir. — Température axillaire, 37°, 2.

Pouls impossible à compter.

Hémorrhagie intermittente pendant la journée, et assez abondante. Les alèzes ont dû être renouvelées plusieurs fois.

Utérus dur au niveau de l'ombilic.

Nous enlevons encore quelques débris placentaires engagés dans le col. Très grande fétidité (injections phéniquées).

Grand frisson de trois quarts d'heure dans l'après-midi. La malade vomit presque toutes ses boissons.

1^{er} avril. — Nuit mauvaise, les hémorrhagies reparaissent, frissons erratiques.

Température axillaire, 36°, 5. Pouls, 120, filiforme.

Le placenta horriblement fétide, engagé dans le col, est retiré sans peine, et bien que la malade n'ait pas quitté la situation horizontale, elle s'éteint quelques minutes après.

Autopsie, vingt-trois heures après la mort.

Utérus, longueur 0,25 centimètres ; largeur, 18 centimètres, mollassse ; col allongé, non reformé, avec déchirures multiples à bords contus, verdâtres, ecchymotiques en voie de décomposition gangréneuse.

Pas de traces d'inflammation à la face externe. Le péritoine est facile à décoller dans la plus grande étendue, à cause de l'infiltration œdémateuse sous-jacente.

A la coupe, sinus veineux béants çà et là, remplis de sang noirâtre sous forme de coagulations cylindriques ou granuleuses.

Les bords, incisés par tranches très fines, ne présentent nulle part à la coupe de points purulents. Les annexes sont parfaitement saines.

Le fond mesure 3 centimètres et demi environ d'épaisseur.

A la face interne tomenteuse, pultacée, on rencontre en arrière et à gauche, vers le fond, une surface où devaient se trouver les dernières adhérences placentaires ; la coloration de la muqueuse est moins foncée, violette, tandis que dans tout le reste de son étendue elle est d'un brun verdâtre, hérissée de villosités à odeur gangréneuse ne s'enlevant ni par le lavage, ni par le raclage.

La tranche du tissu utérin offre dans la plupart de son étendue une très grande anémie; sur le fond seul le tissu le plus coloré paraît contenir encore un peu de sang.

L'examen du placenta, tout altéré qu'il était par la décomposition putride, n'a offert aucune particularité digne d'être mentionnée. Le tissu s'en allait par ambeaux.

Anses intestinales distendues par des gaz.

Emphysème du foie et de la rate. Poumons légèrement œdématisés à leur bord postérieur. Rien d'anormal au cœur.

Reins anémiés. Quelques gros vaisseaux seuls contiennent un peu de sang.

Cette observation nous fournit un exemple de phlébite infectieuse consécutive à des tentatives répétées de délivrance artificielle. Elle vient donc à l'appui de l'opinion que nous défendons relativement au danger de cette opération.

Nous pensons qu'après avoir reconnu l'impossibilité de décoller le placenta, il vaudrait mieux cesser des manœuvres qui ne peuvent avoir d'autre résultat que son extraction violente, par lambeaux, incomplète par conséquent, et avoir recours franchement à l'emploi du seigle ergoté.

OBS. XLIX. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — RÉTENTION PARTIELLE DES MEMBRANES DANS L'UTÉRUS. — LOCHIES FÉTIDES. — PHLÉBITE UTÉRINE. — FRISSONS MULTIPLES. — ÉTAT TYPHOÏDE. — DIARRHÉE. — DÉLIRE. — MORT. — AUTOPSIE¹.

La nommée Richard, Annette, âgée de 35 ans, domestique, entrée le 14 mars 1879, salle Sainte-Anne, puis à la Crèche, lit n° 7.

Elle a présenté dans son enfance quelques accidents scrofuleux, tels qu'engorgements ganglionnaires, abcès sous-maxillaires, etc., etc., mais elle n'a jamais eu de maladies sérieuses. Pas de disposition à contracter des affections thoraciques. Ses parents, frères et sœurs, se portent tous bien. Un seul est mort d'accident. Réglée à quinze ans et toujours régulièrement, très abondamment huit à neuf jours, sans aucune douleur. Jamais de fausse couche. Jamais de leucorrhée.

Deux grossesses normales. Accouchement naturel et à terme après un travail de cinq à six heures de durée seulement.

Cependant le premier accouchement a été suivi de douleurs abdominales qui ont forcé cette femme à garder le lit pendant un mois.

Le vendredi 14 mars 1879 elle a un troisième enfant : grossesse facile et à terme. Accouchement après une heure et demie seulement de douleurs. (Présentation du sommet.) Délivrance naturelle.

1. Observation rédigée par M. Mayor, interne du service.

Cependant on craint qu'il ne soit resté des membranes dans l'utérus, car sur un point de la circonférence placentaire elles sont déchirées et il en manque une certaine étendue.

Quatre jours après l'accouchement, sans qu'aucune imprudence ait été commise, il survient trois frissons dans la journée durant chacun une demi-heure environ et qui sont suivis de sueurs extrêmement abondantes.

18 mars. — Passage à la Crèche au n° 7. Teint plombé, aspect typhique. Yeux cernés enfoncés, langue sèche, soif constante, sueurs abondantes, inappétence complète, constipation absolue.

Le ventre est souple dans toute son étendue et il faut le comprimer profondément au-dessus de la symphyse pubienne pour provoquer un peu de douleur. La malade ne se plaint d'ailleurs d'aucun organe spécialement; elle est anéantie, ne prend d'intérêt à quoi que ce soit, et paraît avoir perdu toute espèce d'énergie morale et physique. Par moment elle présente même du délire : le vagin est chaud, brûlant, le col est entr'ouvert, mou et laisse échapper un liquide sanguinolent absolument infect.

Quatre injections intra-utérines additionnées d'acide phénique. Sulfate quinine, 1 gramme. Bouillons, bordeaux, bagnols.

19 mars. — Un frisson intense de trois quarts d'heure pendant la visite du matin, avec tremblement de tout le corps suivi de chaleur, puis de sueurs abondantes.

Teinte subictérique des sclérotiques. Ventre ni ballonné, ni dur, ni douloureux en aucun point, même à la pression. La malade n'accuse aucune souffrance spontanée ou provoquée.

Diarrhée abondante, séreuse, noirâtre et infecte.

On ne peut arriver à désinfecter les lochies malgré les injections phéniquées répétées cinq ou six fois par jour. Urines émises facilement, ne présentant pas d'albumine. Diarrhée abondante et fétide.

20 mars. — Deux autres frissons dans l'après-midi : la malade est triste, abattue, découragée. Elle rend par le vagin un liquide très abondant, noirâtre, contenant des détritres blanchâtres, infects. Elle est sourde et se plaint de bourdonnements d'oreilles.

Les veines des membres ne présentent d'induration en aucun point de leur trajet.

Le ventre est dans le même état. Cependant la malade accuse de la sensibilité à la pression des fosses iliaques qui paraissent un peu empâtées.

Agitation, délire de paroles.

Cataplasmes sur le ventre avec frictions à l'onguent napolitain belladonné.

21 mars. — Trois frissons dans la journée. Même état qu'hier. La malade répond nettement aux questions. Le ventre est moins souple et douloureux dans les fosses iliaques. Même traitement.

22 mars. — Beaucoup de délire la nuit. La malade est agitée; elle n'a pas dormi et veut se lever à chaque moment pour quitter l'hôpital et rentrer chez elle.

Il sort du vagin un ichor fétide grisâtre et purulent, contenant des débris de membranes.

A deux heures du soir, subdélirium tranquille qui dure jusqu'à cinq heures du matin le 23 mars, où elle meurt sans agonie, comme en dormant.

Nécropsie vingt-huit heures après la mort

Le ventre est déprimé et fait saillie dans les fosses iliaques, tout le gros intestin, depuis le cæcum est énormément distendu et contraste avec l'intestin grêle, qui est ratatiné et ramassé en un paquet peu volumineux au-dessus de la colonne vertébrale. Pas de péritonite.

L'utérus est arrêté dans le travail d'involution et il dépasse la symphyse de quatre travers de doigt au moins. Les ligaments larges ne paraissent point altérés et l'on ne voit pas sur les bords de l'utérus de saillies moniliformes ou cylindroïdes, distendues par du pus. Le petit bassin ne présente pas trace de péritonite. Le péritoine, qui recouvre l'utérus même, n'est pas enflammé. Pas de lymphatiques enflammés, rien dans les ligaments larges, ganglions sains.

Le col utérin est ouvert, déchiré. En incisant l'utérus on remarque que la moitié supérieure de la cavité du col est comme gangrenée et présente une coloration noir verdâtre avec une odeur infecte. Sur la paroi postérieure de la cavité utérine et presque au fond on voit la surface d'insertion placentaire : elle est couverte de bourgeons grisâtres, baignés de pus, s'étendant surtout à gauche ; quelques-uns de ces bourgeons, ramollis et gangréneux, se laissent écraser par la moindre pression.

Aucun débris placentaire dans la cavité utérine. Les trompes, incisées sur toute leur longueur, ne contiennent pas de pus dans leur cavité. On constate seulement une vascularisation exagérée. Mais au-dessous de la trompe gauche, on trouve une veine énormément dilatée d'un demi-centimètre de diamètre environ, et qu'on peut suivre jusqu'au moment où elle se jette directement dans la veine cave, au niveau du pilier droit du diaphragme. En l'incisant, on trouve la membrane interne dépolie, irrégulière, gris verdâtre ; elle contient des grumeaux fibrineux peu adhérents, baignés de pus, et l'on arrive, en descendant jusque dans la paroi utérine, où elle se divise en plusieurs veinules qui aboutissent à la surface d'insertion placentaire. On ne peut trouver d'autres veines purulentes en aucun autre point. Malgré les recherches les plus minutieuses, on ne trouve pas d'abcès métastatiques dans le cerveau, le poumon, le foie, le rein, la rate, le pancréas, ni d'épanchement dans les plèvres.

Cependant le poumon droit est fortement congestionné et présente çà et là de petits îlots rougeâtres qui nous paraissent être la lisière initiale d'abcès métastatiques. Le gauche présente des adhérences celluleuses qui paraissent être de formation récente, car on peut les rompre très aisément. Entre le péricarde et la plèvre, on trouve même un léger exsudat fibrineux.

Le cœur est sain. Le foie un peu gros, blanchâtre (stéatose). Les reins sont d'un volume normal, mais d'une consistance un peu diminuée. Capsules se détachant assez facilement. A la surface et à la coupe, on trouve des zones pâles. La substance corticale offre l'aspect blanc jaunâtre ; elle est sillonnée de vaisseaux congestionnés. La substance médullaire est plutôt un peu congestionnée. Le bassin est surchargé de graisse. L'examen des épithéliums sécrétoires, fait à l'état frais et à l'aide de l'acide osmique, montre des cellules pour la plupart très altérées contenant de nombreuses granulations graisseuses. Quelques-unes même des gouttelettes de graisse. Beaucoup semblent en voie de destruction.

Vessie saine.

Cette observation peut être considérée comme un type de phlébite utérine infectieuse. Nous y rencontrons comme cause de la septicémie la rétention d'une partie des membranes dans l'utérus ; nous trouvons, en outre, la fétidité des lochies, l'apparition du frisson initial quatre jours après l'accouchement, auxquelles succède un état typhoïde sans localisation apparente du côté des organes génitaux, de telle sorte que chez cette malade les symptômes ont été plus en rapport avec une infection générale de l'organisme, qu'avec les lésions de tel ou tel organe.

J'ajouterai que si dès le lendemain ou le surlendemain de l'accouchement on eût pratiqué des injections intra-utérines antiseptiques, on eût probablement entraîné hors de l'utérus les membranes qui y étaient restées, et prévenu ainsi le développement des germes qui ont produit plus tard la septicémie.

OBS. L¹. — PHLÉBITE PUERPÉRALE. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS DU POU MON. — ABCÈS DE LA CUISSE. — PÉRICARDITE PURULENTE².

La nommée Choizat, Jeanne, âgée de 32 ans, domestique, entrée le 7 juillet 1882, salle Sainte-Anne, pavillon, lit n° 5.

Réglée à 12 ans, bien réglée et bien portante habituellement. Enceinte pour la première fois, sa grossesse fut assez pénible. Cependant jusqu'au dernier jour, la malade s'acquitta des devoirs pénibles de son état.

Le 6 juillet, étant à terme, et prise de douleurs, elle fut conduite chez une sage-femme qui perça la poche des eaux et qui le lendemain renvoya la malade à l'hôpital. On fut obligé d'intervenir aussitôt, après anesthésie ; la grossesse était gémellaire : le premier enfant fut extrait au forceps, le deuxième par version. Tous deux étaient vivants et furent envoyés en nourrice : ils pesaient 5^k,400 et 2^k,800.

Après l'accouchement, il y eut une hémorrhagie assez abondante ; la délivrance fut naturelle et complète.

Les jours suivants, le ventre reste gros, l'utérus ne revient pas bien sur lui-même ; la malade paraît bizarre. Elle a de la défiance des gens qui l'entourent.

Bientôt elle présente du délire de persécution ; elle craint qu'on ne lui fasse subir quelque grave opération.

Le 15 juillet, elle passe au pavillon.

Elle a la face et les muqueuses pâles, décolorées ; la langue blanche, poisseuse, la soif exagérée ; elle n'a pas de mal de tête, mais une somnolence continuelle.

1. Voir Tracé 2, Planche A, à la fin de l'ouvrage.

2. Observation recueillie par Potocki, externe du service.

Au cœur, il y a un souffle anémique très fort, qui se propage dans les vaisseaux du cou. Les poumons sont sonores, sans bruits morbides.

Le ventre est gros, à peine douloureux au niveau du fond de l'utérus, qui est dur, et remonte à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Les lochies sont très fétides, non sanguinolentes.

Diarrhée abondante, selles involontaires. Injections phéniquées intra-utérines. Potion de Todd et de quinquina.

16 juillet. — La nuit a été mauvaise, le sommeil interrompu par des cauchemars. La malade a rendu pendant la nuit et encore ce matin, une grande quantité de caillots et du sang liquide. Les lochies sont toujours fétides. Même état du ventre, coliques, douleurs au niveau de la corne droite.

17 juillet. — Nouveau rejet de caillots. La malade devient plus faible, elle sent constamment le besoin de sommeil. On insiste sur l'usage des toniques et surtout des boissons alcooliques. Glace sur le ventre. Injection d'ergotine.

20 juillet. — La malade se sent mieux, d'ailleurs le délire a presque disparu ; le ventre est indolore, l'utérus bien revenu remonte seulement à un travers de doigt au-dessus du pubis. La diarrhée continue.

Cependant la malade a encore rejeté de nouveaux caillots dans l'après-midi ; ces pertes de sang lui occasionnent des étourdissements, même lorsqu'elle est couchée.

Pas d'albumine dans l'urine.

21 juillet. — Nouveau rejet de caillots ce matin et toute la journée ; affaiblissement et pâleur extrêmes ; éblouissements, bourdonnements d'oreilles.

22 juillet. — La malade a encore perdu des caillots et du sang : les symptômes d'anémie s'accroissent.

Elle refuse de prendre toute nourriture, se dit perdue ; elle ressent des douleurs vagues dans tous les membres, plus accentuées à la cuisse gauche.

24 juillet. — Les deux membres inférieurs sont œdématisés, mais l'enflure est beaucoup plus marquée au côté gauche : douleur vive à la pression du mollet.

La malade accuse en outre des douleurs dans le membre supérieur gauche, où il n'y a pas d'œdème et dont les mouvements sont faciles. Souffle très marqué au premier temps, entendu aussi bien à la pointe qu'à la base ; on ne distingue pas d'autre bruit anormal.

25 juillet. — Œdème encore plus manifeste du membre inférieur gauche. Douleur vive du mollet.

Dans l'après-midi, frisson violent. Depuis lors, faiblesse et abattement plus grands.

Il n'y a plus de rejet de caillots, mais toujours un suintement sanguin.

26 juillet. — La malade souffre de l'épaule droite, mais les mouvements n'exagèrent pas considérablement la douleur. Elle refuse toute nourriture, la soif est vive.

L'enflure de la jambe gauche augmente encore.

27 juillet. — Frisson ce matin.

28 juillet. — La malade se plaint d'un poids au niveau de la région précordiale, pesanteur qui arrête par instant la respiration. Rien de spécial à l'auscultation. Forte céphalalgie.

1^{er} août. — Jusqu'ici la jambe gauche était seule œdématisée. Aujourd'hui la

ambe droite se prend à son tour. La diarrhée a cessé. Les jours suivants l'enflure augmente à droite, tandis qu'elle diminue à gauche.

7 août. — L'amaigrissement se prononce de jour en jour, ainsi que la faiblesse.

Cette nuit, la malade a été prise de points de côté à droite.

La respiration est courte et faible. A l'auscultation, en avant, on n'entend pas de bruit morbide; on n'ose pas faire asseoir la malade pour ausculter en arrière.

10 août. — L'état général empire : la malade ne veut presque rien prendre; cependant elle n'accuse aucune douleur. Le membre inférieur droit est indolore, quoique le pied et la jambe soient très enflés.

La respiration est fréquente, superficielle, irrégulière; la somnolence continue.

15 août. — Il paraît y avoir une légère amélioration : la malade parle plus volontiers; il n'y a plus d'œdème qu'à la jambe et au pied droits.

15 août. — Développement d'une circulation veineuse collatérale dans la jambe droite. Absence de douleur sur le trajet des veines.

16 août. — La malade prend une physionomie meilleure, la langue est humide, elle accepte quelques aliments; la diarrhée cependant est revenue.

L'œdème de la cuisse droite reparait, et sur la face interne, sur le trajet de la veine fémorale, on constate une induration douloureuse sans changement de coloration de la peau; quoique la fluctuation ne puisse être encore perçue, on pense à un abcès profond.

19 août. — Outre la tumeur de la face interne de la cuisse, il existe encore aujourd'hui une saillie à la partie supérieure de la face interne de la jambe droite, saillie douloureuse, non fluctuante. Ni toux, ni point de côté.

20 août. — Depuis hier soir, délire de paroles.

Œdème plus accusé du membre inférieur droit; hydarthrose du genou; en même temps la douleur diminue.

24 août. — La malade a eu trois frissons depuis trois jours.

Ce soir elle est prise d'une dyspnée très vive, avec hyperesthésie de toute la région dorsale. A l'auscultation, on n'entend que quelques râles humides et sibilants, sans souffle.

Ventre ballonné. Constipation.

25 août. — La dyspnée a disparu.

La malade en arrive à une cachexie complète; elle a des eschares sacrées à droite et à gauche; celle de droite, creusée profondément presque jusqu'à l'os, est noire et répand une odeur très fétide; il y a quinze jours environ qu'elles ont débuté par une rougeur de la peau.

26 août. — Le délire existe de nouveau.

L'œdème a reparu au membre inférieur gauche; on se rappelle que l'enflure avait commencé de ce côté et qu'elle y avait disparu.

On constate de plus, depuis hier, un œdème très accusé de la paroi thoracique gauche postérieure et latérale, simulant presque une tumeur liquide; cet œdème a été précédé par celui de la partie inférieure du tronc et de la région lombaire qui s'est montré depuis une dizaine de jours, et va en augmentant peu à peu.

29 août. — Un frisson.

31 août. — Le délire s'accroît. La malade refuse toute nourriture, ses traits

s'altèrent chaque jour davantage; elle éprouve toujours une sensation de froid intérieur. La langue est sèche, la soif ardente.

1^{er} septembre. — La malade ne se plaint plus; elle est insensible à la pression des veines enflammées des membres, aussi bien qu'à celle de la tumeur de la face interne de la cuisse droite, laquelle paraît fluctuante, même sous l'œdème du tissu sous-cutané.

L'œdème des deux membres inférieurs est encore plus considérable.

Il y a de l'hydarthrose du genou gauche.

On remarque en outre des phlyctènes noirâtres à la face interne des cuisses, et des plaques noires sur la face dorsale du pied gauche.

2 septembre. — Agonie depuis le matin. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Pas de péritonite.

Utérus de volume normal; pas de traumatisme; col non reformé; à la coupe: pus de phlébite au niveau des cornes.

Phlébite des veines des deux ligaments larges; à gauche les cordons veineux enflammés se continuent avec la veine utéro-ovarienne, également obturée par un caillot inflammatoire et présentant le volume d'un crayon.

Phlébite des veines fémorales et de leurs branches, des veines iliaques externes et internes, des veines iliaques primitives, phlébite de la veine cave jusqu'à l'embouchure des rénales. Toutes ces veines contiennent des caillots qui ont subi la dégénérescence purulente, ce qui donne à ces caillots l'aspect, ici, d'une masse de consistance comme caséuse, de couleur jaune rougeâtre, là, d'un détritüs formé de pus contenant des grumeaux fibrineux gris jaunâtre en dégénérescence.

Le long de la cuisse droite, sous le couturier, existe un abcès dans lequel s'ouvre en haut et en bas la veine fémorale: ouvert, cet abcès, du volume du poing, laisse écouler un pus rougeâtre; ses parois irrégulières, déchiquetées, noirâtres, sont creusées dans les muscles environnants.

Il n'y a pas de pus dans les articulations, à l'exception de la symphyse pubienne.

Foie très volumineux, gras. Rate diffluente.

Les deux reins sont altérés: le gauche surtout est un type de gros rein blanc.

Cœur. — Le péricarde est recouvert de fausses membranes sur toute son étendue, tant sur le feuillet pariétal que sur le viscéral; l'adhérence du premier feuillet est assez grande avec le cœur en certains endroits; des loges limitées par les fausses membranes contiennent environ 250 grammes de liquide purulent. Le cœur lui-même est flasque et décoloré, ses parois sont amincies, les valvules sont saines.

Poumons. — Le poumon gauche est sain, il n'y a que peu de liquide dans la plèvre.

Le poumon droit est adhérent dans toute son étendue; mais surtout à la base, où on ne peut le détacher sans le déchirer. On pénètre alors dans un vaste abcès occupant une grande partie du lobe inférieur d'où s'écoule du pus. Sur des coupes, on observe les parois inégales et noirâtres du foyer, entourées d'une zone de tissu nécrosé encore assez consistant; dans ce tissu et sur la coupe on voit des canaux isolés dont la lumière laisse écouler du pus rougeâtre, ce sont des canaux sanguins; en en suivant un, on arrive sur la branche de l'artère pulmonaire qui se rend au lobe inférieur du poumon droit et on la

trouve obturée par un caillot embolique, cylindrique, blanc, à centre suppuré, à extrémité libre coupée net, à extrémité adhérente aux parois du foyer, arrêté au point de bifurcation de l'artère qu'il ferme complètement.

Ici encore la phlébite est consécutive à un accouchement laborieux gémellaire, pour lequel on eut recours successivement au forceps et à la version. Une hémorrhagie abondante suit immédiatement la délivrance. Elle se renouvelle à plusieurs reprises les jours suivants, et jette la malade dans un état d'anémie extrême, puis, vers le dixième jour qui suit l'accouchement, les lochies sont fétides et survient un premier frisson bientôt suivi de plusieurs autres, enfin se manifestent les signes d'une phlébite infectieuse avec les symptômes et les lésions caractéristiques de la pyohémie.

OBS. LI¹. — CAS MIXTE. — PRÉDOMINANCE DE LA PHLÉBITE. — LYMPHO-PÉRITONITE. — INFLAMMATION DES GAINES TENDINEUSES DES MUSCLES FLÉCHISSEURS DE L'AVANT-BRAS ET DU POIGNET GAUCHES. — PHLÉBITES MULTIPLES. — PLEURO-PNEUMONIE DU CÔTÉ GAUCHE. — INFLAMMATION DE PLUSIEURS ARTICULATIONS ET DE PLUSIEURS GAINES TENDINEUSES DU MEMBRE INFÉRIEUR. — GUÉRISON APRÈS 8 MOIS DE MALADIE.

Leblanc, femme B..., 26 ans, lingère, entre à l'hôpital le 12 avril 1882, pour y accoucher de son premier enfant.

Constitution délicate, mais bonne santé habituelle. Elle ne signale comme maladie antérieure qu'une angine couenneuse qu'elle aurait eue à 15 ans, et qui aurait guéri sans complication.

Réglée à 15 ans régulièrement pendant trois jours, jamais d'interruption jusqu'à la grossesse actuelle, qui a commencé au mois de juillet et a suivi une évolution parfaitement régulière.

Accouchement et délivrance naturels, le jour même de l'entrée, à huit heures du soir.

L'enfant pèse 3^k,450; il est vacciné le lendemain de sa naissance et envoyé le même jour en nourrice.

La journée du 14 avril se passe bien. Aucun accident à signaler.

Dans la nuit du 14 au 15, frisson intense, avec vive douleur dans le bas-ventre et surtout à droite. Impossibilité absolue d'uriner. Nécessité de pratiquer le cathétérisme dans la dernière partie de la nuit.

15 avril. — Le matin à la visite on constate une fièvre violente. Le pouls est à 120, petit, régulier. Le ventre météorisé est très douloureux à la pression dans le voisinage de l'utérus. Bref il existe des signes manifestes d'une péritonite. De plus, comme les lochies sont fétides, on examine la vulve et l'on y

1. Voir Tracé 1, Planche B, à la fin de l'ouvrage.

constate une déchirure assez étendue avec signes de contusion. Lotions antiseptiques. Extrait thébaïque, 0,10 en 4 pilules. Cataplasmes laudanisés sur le ventre.

16 et 17 avril. — Même état.

18 avril. — Persistance de la fièvre. Douleurs abdominales plus circonscrites, mais plus vives au niveau du bord droit de l'utérus. Tympanite augmentée. Nausées. Vomituritions. Pouls à 116 et température à 40°,5. 15 sangsues. Onguent napolitain belladonné en frictions. Cataplasmes. 1 gramme sulfate de quinine en trois prises et 0,10 d'extrait thébaïque en quatre pilules.

19 avril. — Légère amélioration dans les douleurs. Ni frissons, ni nausées, ni vomissements. On descend la malade à Sainte-Geneviève, au n° 34, et le même traitement est continué.

À partir de ce moment, une détente générale se produit dans les symptômes généraux et locaux, et le 22 avril au matin nous constatons une diminution considérable dans les douleurs et le développement du ventre, et un abaissement de la température à 38°,6, et du pouls à 92. Aussi supprimons-nous le sulfate de quinine. Mais, dans la soirée de ce même jour, la fièvre se rallume, les traits s'altèrent et la malade accuse une douleur très vive au niveau de l'articulation radio-carpienne et des gaines tendineuses des muscles de la région antérieure de l'avant-bras.

Les parties douloureuses deviennent rouges et sont le siège d'une tuméfaction notable, principalement au niveau de l'articulation du poignet, d'où la perte des mouvements de la main et des doigts.

Pas de douleur dans aucune autre partie du corps. Rien d'anormal dans les viscères thoraciques. Sensibilité plus vive au niveau du bord droit de l'utérus, qui cependant a bien diminué de volume.

Plaie vulvaire non encore cicatrisée, baignée d'un liquide purulent d'ailleurs sans odeur fétide.

Potion avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit. Opium, 5 centigrammes pour la nuit.

Oncion avec chloroforme et baume tranquille à parties égales. Enveloppe d'ouate.

25 avril. — Léger frisson pour la première fois depuis le début de la maladie.

Pendant quatre jours, c'est-à-dire jusqu'au 27, l'état est sensiblement le même.

La lésion locale évolue d'une façon régulière, c'est-à-dire que la douleur diminue, mais que le gonflement persiste, et que les mouvements sont abolis.

À partir du 27 la température s'abaisse, descend au chiffre normal, et le pouls suivant une marche parallèle, mais encore plus descendante, tombe à 50, les 29 et 30 avril.

En même temps le teint est pâle, l'inappétence complète. Il existe un état nauséux avec vomissements, les pupilles sont dilatées, la prostration est complète. Bref, il y a un état de dépression qu'en l'absence de toute autre cause, nous croyons devoir attribuer à l'usage de l'alcoolature d'aconit, qui a été pris à la dose quotidienne de 4 grammes.

On suspend l'usage de ce médicament, qu'on remplace par une potion de Todd avec une infusion de café et 50 grammes d'eau-de-vie.

Le 29, le pouls est encore à 48 et la température n'atteint pas 57°.

Mais à partir du 1^{er} mai, on constate une amélioration réelle, le pouls est remonté à 64, et la température à 37°,5. La douleur est à peu près nulle au poignet; mais comme il persiste un gonflement énorme, on applique un vésicatoire en bracelet autour du poignet. Quant aux gaines tendineuses de l'avant-bras, elles ne sont plus douloureuses et les mouvements des doigts sont revenus.

Cependant, malgré l'amélioration survenue dans le membre supérieur, et malgré l'apparente intégrité de l'appareil génital, un léger mouvement fébrile se rallume. Le 4 mai on constate un frissonnement, et la température, qui le matin n'excédait guère 37°, atteint les jours suivants 39° vers le soir.

En outre, le 11 mai, le thermomètre dépasse ce chiffre, et s'élevant chaque jour de quelques dixièmes jusqu'au 19 du même mois, dépasse 40°.

Chaque jour, vers trois heures de l'après-midi, malgré l'administration quotidienne du sulfate de quinine à la dose de 1 gramme, survient un redoublement de l'état fébrile avec un frisson intense suivi des stades ordinaires de chaleur et de sueur. Vainement on cherche chaque jour la complication qui détermine cet accès de fièvre.

Les organes génitaux sont l'objet d'une attention toute particulière.

Il n'y a pas de douleur à la pression du bas-ventre, au niveau des bords de l'utérus. Celui-ci, revenu sur lui-même, n'est plus accessible à la palpation abdominale, et l'empatement signalé les premiers jours après l'accouchement du côté droit a disparu.

Le toucher vaginal fait seulement reconnaître une déchirure du col à droite avec une induration légère des culs-de-sac latéraux, mais toutefois un peu plus prononcée du côté de la déchirure. La plaie vulvaire est cicatrisée et il n'existe qu'un écoulement muco-purulent peu abondant d'ailleurs, et sans odeur spéciale. Enfin, le 18 mai pour la première fois, on constate une dyspnée violente avec matité et souffle tubaire dans le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, avec un mélange de râles sibilants et ronflants disséminés dans le reste des poumons. Peu de toux, pas d'expectoration.

Ventouses sèches, potion de Todd, sulfate de quinine 1 gramme.

Il survient une légère diminution de la fièvre, et le 21, outre les signes de pneumonie qui persistent, nous constatons l'existence d'un épanchement pleurétique, d'ailleurs peu abondant, du côté gauche.

Le 22. — Sans nouveau frisson, douleur avec œdème du membre inférieur gauche, s'étendant du pli de l'aîne jusqu'au bas de la jambe avec prédominance de la douleur au mollet, et à la partie supérieure de la cuisse au triangle de Scarpa.

La pression exercée au niveau du bord gauche de l'utérus et dans la fosse iliaque du même côté, est légèrement douloureuse. Le 23, nous constatons déjà un développement plus considérable des veines superficielles, et le 24, la douleur est très intense au mollet, qui présente une tuméfaction considérable. Position horizontale des membres, que l'on recouvre d'une couche d'onguent napolitain, et que l'on enveloppe d'un immense cataplasme. Potion de Todd avec 2 grammes d'extrait mou de quinquina.

Même état jusqu'au 26, et persistance du souffle et de l'égophonie.

Le 27, les douleurs reparaissent à l'avant-bras gauche, augmentent à la

jambe, et pour la première fois, se manifestent à la face dorsale du pied, et au genou droit, qui n'est d'ailleurs le siège d'aucun épanchement.

Onctions avec le liniment huileux chloroformé.

Ces derniers symptômes s'amendent dès le lendemain, et ils ont presque disparu quand survient un frisson le 30 mai.

Néanmoins, malgré l'affaiblissement et l'aspect cachectique, l'œdème disparaît ainsi que la douleur sur le trajet des vaisseaux, dans le membre inférieur gauche.

Le 3 juin, la main et le poignet ne sont plus douloureux. Les mouvements de l'articulation radio-carpienne commencent à revenir, quoique très limités, et les doigts peuvent se fléchir.

Jusqu'au 8 juin, l'amélioration dans l'état des jointures continue, et nous constatons en outre la résolution complète de la pleuro-pneumonie du côté gauche.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore de jour en jour, l'appétit renaît, les forces reviennent progressivement, la température présente de grandes oscillations tendant à se rapprocher de plus en plus de la normale, et la convalescence finit par s'établir.

Toutefois, celle-ci est encore troublée à plusieurs reprises par le retour de douleurs siégeant tantôt au membre supérieur dans les gaines tendineuses des fléchisseurs de la main ou du poignet, tantôt dans le genou droit ou le cou-de-pied. Mais la guérison finit par arriver.

La malade quitte le lit le 26 juin pour la première fois. Elle ne fait d'abord que quelques pas avec l'aide de béquilles, ou en se soutenant au bras d'une autre personne. Les douleurs que la station verticale ramènent dans le mollet gauche, diminuent progressivement d'intensité. Les mouvements gagnent chaque jour plus d'étendue, et la malade quitte l'hôpital le 22 juillet, après y avoir séjourné près de 3 mois et demi.

Le 12 août elle revient nous trouver à la consultation. L'état général est bon, mais les mouvements du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes n'ont pas encore retrouvé toute leur étendue, et sont toujours raides. En outre, l'œdème du membre inférieur gauche reparait dès que la malade s'expose à une marche ou à une station verticale prolongée.

10 décembre. — Nouvelle visite à l'hôpital. Le poignet a récupéré la plénitude de ses mouvements. Les règles ont reparu au mois de septembre pendant un séjour à la campagne, et depuis elles viennent régulièrement chaque mois à la même date. L'état général est excellent.

Enfin, nous revoyons une dernière fois la malade le 27 décembre. Elle a très bonne mine, et a repris beaucoup d'embonpoint. Il n'existe aucune douleur ni dans le ventre, ni dans les membres. On peut la considérer comme parfaitement rétablie.

Tel est le résumé de l'observation longuement détaillée, dans nos notes quotidiennes, d'une malade qui a séjourné plus de trois mois dans nos salles et que nous avons pu suivre pendant un temps d'une durée à peu près égale après sa sortie de l'hôpital.

Nous voyons d'abord une lympho-péritonite éclater environ trente-six heures après l'accouchement et présenter les signes classiques de cette affection. Peu à peu les symptômes diminuent d'acuité et, le huitième jour de la maladie, nous constatons un abaissement de la température à $38^{\circ},6$, qui nous fait espérer une guérison prochaine. Mais dès le lendemain le thermomètre monte à 40° et nous constatons une arthrite du poignet gauche avec inflammation et tuméfaction des gaines tendineuses de l'avant-bras du même côté.

Cependant, malgré une amélioration survenue dans l'état du membre supérieur gauche, la fièvre reprend une intensité plus grande et nous observons, *après des frissons multiples et très violents*, une pneumonie de la base gauche, compliquée huit jours plus tard d'un épanchement pleurétique du même côté. Enfin la série des accidents se termine par une phlébite du membre inférieur gauche, suivie encore de manifestations douloureuses multiples dans les membres.

Faut-il considérer ces états morbides successifs comme indépendants les uns des autres, et ne voir par exemple dans les manifestations morbides du côté des jointures et des synoviales tendineuses que des symptômes de rhumatisme, et dans la pleuro-pneumonie gauche, précédée de huit frissons au moins, qu'une pleuro-pneumonie vulgaire, comme en peut déterminer un simple refroidissement?

Nous ne le croyons pas, et nous pensons que ces différents états morbides ont entre eux un lien de plus que la simple puerpéralité. Ce lien toutefois n'est pas le rhumatisme comme un examen superficiel des lésions présentées par le membre postérieur le fait admettre. Rappelons bien vite que jamais la malade n'a présenté jusqu'alors de manifestations rhumatismales, et que la marche des symptômes actuels, leur groupement et leur enchainement à d'autres troubles morbides ne sont pas non plus favorables à cette hypothèse. Non, il ne s'agit pas ici d'une affection *rhumatismale*, mais bien d'une affection *rhumatoïde* dépendant d'une cause plus générale, de même que la pleuro-pneumonie, qui est survenue après plus de huit frissons (si nous les comptons tous depuis le début de l'affection), n'est pas une inflammation vulgaire, commune, du poumon ou de la plèvre. Tous ces accidents doivent être imputés à une cause générale,

à la septicémie, dont la lymphe-péritonite du début a été la première manifestation, et la seconde la phlébite utérine, qui n'a donné lieu à aucun signe local; elle manifestait son existence par des accidents généraux et ici surtout par des frissons multiples, des troubles digestifs, de la diarrhée, etc., et elle aurait passé inaperçue si l'œdème et la douleur du membre inférieur n'étaient venus révéler la nature de la maladie.

Sans doute on pourra objecter à cette opinion que la démonstration anatomique faisait défaut.

Mais la marche de la maladie nous paraît assez caractéristique, en raison de l'analogie qu'ont présentée tous les accidents avec ceux dont nous avons pu constater souvent l'explication anatomique. D'ailleurs la phlébite des membres inférieurs donne en quelque sorte la consécration du diagnostic.

Le grand intérêt de cette observation réside dans ces deux points :

1° Que toutes les manifestations de la phlébite infectieuse sont réunies dans la maladie que nous venons de résumer.

2° Que malgré la gravité des accidents, la guérison a été complète.

Obs. LII. — FORME MIXTE, SANS PÉRITONITE. — PHLÉBITE ET LYMPHANGITE UTÉRINES, PAS DE PÉRITONITE. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS PULMONAIRE. — MORT. — AUTOPSIE.

Céline Delacour, âgée de 36 ans, ancienne infirmière.

Primipare. — Entrée à 11 heures du matin, le 13 juin, à la salle Sainte-Anne, accouchement normal le soir à 10 heures; la délivrance a été faite par l'interne de garde¹ qui a dû introduire la main dans l'utérus pour retirer le placenta. Celui-ci fut examiné et reconnu complet.

La malade s'est bien trouvée jusqu'au 15 juin; ce jour-là elle a été prise d'un frisson violent vers 8 heures du matin, frisson d'à peu près deux heures de durée, suivi de sueurs abondantes.

Aujourd'hui, 16 juin, on compte 124 pulsations. Les seins ne sont ni tendus, ni douloureux et contiennent peu de lait. Le ventre n'est presque pas douloureux, nullement météorisé. Les lochies sont fétides. Au niveau de la commissure postérieure de la vulve, on trouve une plaie peu étendue, d'aspect grisâtre, gangréneux; il n'y a pas de déchirure du périnée. Pour traitement, injections vagi-

1. L'interne de garde, candidat à l'adjuvat depuis près de trois mois, ne quittait pour ainsi dire pas l'amphithéâtre de dissection, il était donc tout imprégné de miasmes cadavériques.

nales avec une solution de permanganate de potasse; panser la plaie avec du jus de citron. Potion de Todd avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit.

17 juin. — Hier soir, frisson de quelques minutes de durée.

Ce matin, vers 8 heures, nouveau frisson, durant 15 minutes à peu près, suivi de chaleur et de sueurs. A la visite, pouls 128, et température à $41^{\circ},4^{\circ}$. La malade ne semble pas très affaiblie; les traits ne sont pas étirés; on remarque quelques vésicules d'herpès à la commissure labiale droite. Le ventre n'est pas météorisé; il présente une légère douleur au niveau de la corne droite de l'utérus; pas de tranchées utérines.

Les lochies, non supprimées, sentent mauvais, mais ne contiennent ni caillots, ni fausses membranes.

La miction se fait facilement; les selles sont normales. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons.

Notons l'existence d'une sensation de barre, d'une sorte de douleur en ceinture, au niveau de la région épigastrique. On ajoute au traitement 1 gramme de sulfate de quinine.

18 juin. — Hier soir. Température, $37^{\circ},2$.

Ce matin. — Température, $40^{\circ},8$. Pouls 104. A 6 heures du matin, frisson violent, durant lequel la température s'est élevée à $41^{\circ},2$. Les seins sont plus tendus, le lait est plus abondant.

L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse des pubis. Il y a quelques douleurs dans les mollets, aux aines, mais pas d'œdème de veine tuméfiée et douloureuse. La plaie de la vulve se déterge; 1 gr. 50 de sulfate de quinine, injections phéniquées intra-utérines. 4 grammes d'alcoolature d'aconit, vin, potages.

19 juin. — Hier soir : température, $37^{\circ},2$. Pouls 70.

Ce matin : température, $37^{\circ},2$. Pouls 60. Un frisson cette nuit, vers minuit, moins fort que les précédents. La marche de la maladie, les frissons répétés, etc., tout indique qu'il s'agit d'une phlébite utérine.

Même traitement.

20 juin. — Hier soir : température, $39^{\circ},5$.

Ce matin : température, $40^{\circ},6$. Pouls 92. Les lochies sont moins abondantes, presque sans mauvaise odeur et ne contiennent aucun débris. Les seins contiennent encore un peu de lait. La respiration est un peu embarrassée. La malade ne ressent aucune douleur dans les articulations et les douleurs légères qu'elle ressentait dans les mollets ont disparu. Inappétence à peu près absolue; quelques vomissements hier soir. Aujourd'hui le sulfate de quinine a produit des bourdonnements d'oreilles et de la surdité. Miction facile, diarrhée depuis deux jours, et on remarque une teinte subictérique des conjonctives. Pas de frisson, mais petit refroidissement.

21 juin. — Hier soir : température, $38^{\circ},3$.

Ce matin : température, $40^{\circ},5$. Pouls 92. Hier, frisson très fort, suivi de chaleur et de sueurs, et durant lequel le thermomètre est monté à 41 degrés. Les seins sont mous, ne contiennent plus de lait. La malade nous dit qu'elle ne souffre plus dans le ventre, mais la palpation révèle encore une légère douleur, toujours au même endroit, au niveau de la corne droite, le ventre,

1. La température dans cette observation a toujours été prise dans le vagin.

d'ailleurs, est souple, non météorisé. Il y a un peu de hoquet, mais les vomissements ne se sont pas renouvelés.

22 juin. — Hier soir : température, 40°, 9.

Ce matin : température, 39°, 5. Pouls 92. Toujours un peu d'oppression; 52 respirations par minute; la malade éprouve une sensation de pesanteur au-devant de la poitrine. On remarque un peu de météorisme. Pas de frisson hier, mais petit refroidissement. La teinte subictérique des conjonctives a disparu; mais la diarrhée persiste peu prononcée. Il y a plus de hoquet; renvois assez fréquents; quelques vomiturations bilieuses. La plaie vulvaire est bien détergée et dépouillée de sa couche blanchâtre; on a dans ces derniers jours, substitué au jus de citron, des lotions additionnées d'alcool camphré.

23 juin. — Hier soir : température, 39°, 4.

Ce matin : température, 39°. Pouls 72. Petit frisson vers midi, hier, pendant lequel la température est montée à 41 degrés.

La faiblesse générale augmente, la miction est facile; la diarrhée plus abondante, 12 à 15 selles hier. La malade cependant se trouve mieux.

La surdité, l'hébétude, les bourdonnements continuent. Même traitement.

24 juin. — Hier soir : température, 40°, 3.

Ce matin : température, 40°, 9. Pouls 96. Un petit frissonnement ce matin, nausées sans vomissements.

25 juin. — Hier soir : température, 40°, 3.

Ce matin : température, 39°, 5. Pouls 76.

Faiblesse toujours croissante. Un peu moins de dégoût pour les aliments. La malade commence à prendre un œuf et un potage.

26 juin. — Hier soir : température, 39°, 5.

Ce matin : température, 36°, 8. Pouls 88.

Le météorisme diminue, ainsi que la douleur abdominale.

Le visage est pâle, les traits sont altérés. On voit apparaître un peu de muguet à la face interne de la joue droite.

Les lochies ont disparu depuis quelques jours.

27 juin. — Hier soir : température, 40°, 1.

Ce matin : température, 39°, 1. Pouls 96. Pas de frisson depuis trois jours.

Malgré cette modification heureuse dans la marche de la fièvre, M. Siredey persiste à croire que le pronostic est toujours extrêmement grave, et que de nouveaux frissons sont à craindre.

On essaye de soutenir la malade par du café, de l'eau-de-vie, du vin et du lait.

28 juin. — Hier soir : température, 39°, 5. Pouls 88. Les traits sont très altérés; l'amaigrissement est prononcé; les yeux sont excavés; l'affaiblissement est excessif. Il y a une douleur légère par intervalles dans le dos, mais on ne trouve rien à l'examen des poumons. Pendant la visite éclate un frisson violent, d'un quart d'heure de durée, suivi de chaleur et de sueurs abondantes avec rougeur vive des pommettes. Pendant ce frisson le thermomètre marque 41°, 9.

29 juin. — Hier soir : Température, 39°, 6.

Ce matin : température, 39°, 9. Pouls 108. Pas de nouveau frisson. La diarrhée persiste; la miction se fait bien. La langue est très rouge, mais on ne voit plus de muguet dans la bouche. Le pouls est petit, dur, concentré, l'affaiblissement extrême. Dans la journée d'hier, subdélire, un peu d'égarément encore ce matin.

30 juin. — Hier soir : Température, 40°, 3.

Ce matin : température, 39°, 2. Pouls 100. Le ventre est complètement affaissé, parfaitement souple, mais il persiste encore un point sensible au niveau de la corne droite de l'utérus. Il y a en outre une légère sensibilité au mollet gauche, mais pas d'œdème; rien d'anormal dans les articulations et les veines des membres, aucune sensibilité à la région du foie. Il y a eu encore un peu de délire calme hier. Ce matin les idées sont plus nettes.

Rien à l'auscultation du cœur. On n'ausculte pas les poumons à cause de la faiblesse de la malade. Pour traitement on continue le sulfate de quinine, l'alcoolature d'aconit, le vin, le café, en un mot les toniques.

1^{er} juillet. — Hier soir : température, 40°, 5.

Ce matin : température, 39°, 6. Pouls 120. Pas de frisson depuis deux jours. Figure un peu égarée, traits profondément altérés, yeux excavés, nez effilé, voix éteinte.

2 juillet. — Hier soir : température, 41°, 7. Pouls 180. Pouls serré, petit, fili-forme, 72 respirations.

Facies égaré. Subdélire continu.

Mort le soir à 9 heures.

Autopsie 36 heures après la mort.

Aucune trace de péritonite. Pas de fausses membranes ni de liquide péritonéal. Les anses intestinales légèrement distendues par des gaz sont libres d'adhérences et ne présentent à leur surface ni pseudo-membranes, ni arborisations vasculaires.

La surface externe de l'utérus est lisse, sans trace de phlegmasie. Il est presque complètement revenu sur lui-même et mesure 10 centimètres d'une corne à l'autre.

En l'examinant avec attention on voit en plusieurs endroits des dilatations lymphatiques remplies d'un pus blanc et crémeux. Les vaisseaux lymphatiques variqueux moniliformes contiennent du pus offrant les mêmes caractères. Des incisions pratiquées sur les angles et sur les bords montrent surtout à droite des vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Dans le cul-de-sac utéro-vésical on trouve un foyer rempli d'un pus blanc crémeux, non sanguinolent, se prolongeant du côté du vagin.

La veine utéro-ovarienne droite surtout contient des caillots mêlés à du pus rougeâtre que l'on retrouve dans les vaisseaux profonds et les veines utérines avoisinant les angles supérieurs et l'insertion placentaire. La paroi interne de ces vaisseaux est rouge, tomenteuse et rugueuse.

La cavité utérine est lisse et ne contient aucun débris membraneux ou placentaire.

Le col déchiré à gauche, loge dans sa lèvre postérieure un foyer purulent, gros comme une noisette et rempli de pus rougeâtre.

Les ovaires et les trompes n'offrent aucune altération.

Les ganglions lombaires et pelviens sont gros et rouges, mais sans traces de pus.

Le foie est très diffluent. Il contient une poche du volume du poing, renfermant une substance molle, grisâtre, diffidente, qui nous paraît être un infarctus, en voie de ramollissement. Sa face inférieure présente plusieurs petits infarctus.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide, mais les poumons sont conges-

tionnés, surtout en arrière et ils présentent çà et là, surtout à la base et à la périphérie de nombreux petits abcès.

Rien dans le péricarde. Cœur flasque, avec les cavités remplies d'un liquide sépia.

Rien non plus dans les articulations, ni dans les veines des membres inférieurs.

L'intérêt de l'observation précédente réside surtout dans l'étiologie. Il n'est pas douteux pour nous que l'introduction de la main dans la cavité utérine ait été la cause de l'infection, en raison des circonstances particulières dans lesquelles se trouvait l'interne appelé pour accoucher cette femme. Malgré les soins habituels de propreté qui ne pouvaient pas faire défaut, les mains restaient imprégnées de particules cadavériques, qui se sont trouvées en rapport avec la plaie utérine.

Obs. LIII¹. — FORME MIXTE. — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE. — DÉBUT PAR UNE LYMPHO-PÉRITONITE. — AMÉLIORATION AU BOUT DE HUIT JOURS, PUIS APPARITION D'UN FRISSON, ANNONÇANT UNE PHLÉBITE. — DEUX ABCÈS MÉTASTATIQUES ÉNORMES DE LA RÉGION FESSIÈRE, COMPLIQUÉS DE LYMPHANGITE EXTERNE. — EXTENSION DE LA PHLÉBITE DE L'ILIAQUE GAUCHE A LA VEINE CAVE, ŒDÈME DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT. — GUÉRISON APRÈS SIX MOIS DE MALADIE.

Élisa Dubart, 27 ans, domestique, entrée le 14 octobre 1879, salle Sainte-Anne, lit n° 28.

Une seule maladie grave dans l'enfance. Rougeole à 7 ou 8 ans. Bonne santé habituelle, réglée à 16 ans régulièrement, abondamment. Première grossesse sans accident. Entrée à l'hôpital le 14 octobre à minuit un quart pour accoucher.

Le travail a commencé la veille au soir vers 4 heures. La poche des eaux se rompt une heure après son admission. Le travail marche régulièrement, l'accouchement et la délivrance se font à 2 heures du matin.

Le même soir, sans cause appréciable, douleur dans le bas-ventre.

Le 16 au matin, la douleur est plus vive et s'accompagne de météorisme de la partie inférieure du bas ventre. Il n'y a pas eu de frisson : mais le pouls est fréquent (100 p.). Inappétence. Langue saburrale. Quelques nausées ou vomiturations.

L'enfant est envoyé en nourrice, et la mère est transférée de la salle d'accouchement dans notre salle Sainte-Geneviève, lit n° 16. Opium¹ 0^{gr},10 en 4 pilules. Glace sur le ventre, eau de seltz, etc.

La pelvi-péritonite évolue d'une façon régulière sans présenter aucune particularité intéressante, et le 24 octobre il y a une détente dans les symp-

1. Voir Tracé 3, Planche A, à la fin de l'ouvrage.

tômes généraux qui ne laisse aucun doute sur la guérison prochaine de la maladie. En effet le thermomètre descend de 40°,5 à 38°,4 et pendant cinq jours il oscille entre cette dernière température et 37°,4.

Mais à partir du 30 octobre, sans cause appréciable, alors que l'état local n'était pas moins satisfaisant que l'état général, la température s'élève progressivement, et atteint le 31 octobre pendant un violent frisson, 41°,4. Cependant l'état du ventre ne dénote aucune complication. La douleur qui avait disparu depuis plusieurs jours ne s'est pas reproduite. On ne sent ni empâtement, ni tumeur profonde pouvant faire supposer la suppuration. A peine trouve-t-on sur le côté gauche de l'utérus une sensibilité anormale et que nous sommes tentés de considérer comme le dernier vestige de l'ancienne pelvi-péritonite. La malade accuse cependant une douleur dans la fesse droite et nous constatons un noyau d'induration du diamètre d'une pièce de 5 francs. Cataplasme, sulfate de quinine, 1 gramme. Limonade vineuse, bordeaux, etc.

Le 3 novembre. — La douleur a augmenté, l'induration s'est étendue, en même temps que le centre s'est ramolli et présente une fluctuation manifeste. Ouverture de l'abcès donnant lieu à l'écoulement d'un demi-verre de pus. Pansement de Lister. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Malgré l'écoulement du pus la fièvre persiste et le thermomètre oscille entre 40 et 39°.

La langue est sèche, l'appétit nul, la diarrhée apparaît, bref on observe un ensemble symptomatique caractérisant nettement l'état typhoïde.

Comme il n'y a plus d'accès fébriles, et que le type continu paraît bien établi, on remplace le sulfate de quinine par une potion de Todd avec addition de 4 gr. d'extrait mou de quinquina.

Vers le 10 novembre, alors que l'abcès semble tari, la malade accuse une nouvelle douleur sur la fesse du côté opposé: il existe une large surface indurée très douloureuse, mais sur laquelle il est impossible de constater nettement de la fluctuation jusqu'au 18 novembre. Ce jour là on pratique une ouverture qui donne également issue à une énorme quantité de pus phlegmoneux bien lié.

Pansement de Lister, injections phéniquées pour déterger le foyer. Néanmoins la plaie prend un aspect bizarre. Elle est pâle, recouverte d'une couche pultacée blanchâtre. On la recouvre de charpie imbibée de teinture d'eucalyptus avec 1/100^e de chlorure de zinc.

En même temps l'état général reste mauvais, il survient des vomissements le 19 novembre, l'inappétence est plus complète que jamais, la soif vive. On entend dans la poitrine, surtout en arrière, des râles vibrants et quelques râles bullaires. Mais nulle part de souffle, ni d'égophonie, d'ailleurs la percussion est négative.

Tel était l'état de la malade, et nous cherchions la cause des énormes abcès qu'elle avait présentés au siège, quand le 24 novembre survient un petit frisson. La sensibilité de la fosse iliaque est plus vive. La palpation y décèle un empâtement profond et dès le lendemain on constate un œdème de tout le membre inférieur du même côté, avec douleur manifeste sur le trajet des vaisseaux iliaques et fémoraux. Dès lors il n'y a plus de doute sur la cause de la persistance de la fièvre et des frissons qui se sont présentés, non plus que sur la nature des abcès de la région fessière. Il existait une phlébite utérine profonde, que son extension aux veines du membre inférieur seule a permis de reconnaître,

Étendre le membre sur un coussin, onction avec onguent napolitain. Cataplasme, potion de Todd. Vin de Bordeaux, etc.

27 novembre. — Malgré l'évacuation abondante du pus par les ouvertures pratiquées à la région fessière, il survient un nouveau frisson. 39°,4, et l'infirmière nous rapporte, sans que nous ayons pu vérifier le fait, que les garde-robes contenaient du pus.

Cependant la plaie nécessitée pour l'ouverture du deuxième abcès, qui avait pris meilleur aspect avec les pansements au moyen de la teinture d'eucalyptus chlorurée, redevient blafarde et douloureuse et le 1^{er} et le 3 décembre, dans le cours d'un état fébrile violent, il survient un frisson intense pendant lequel le thermomètre monte de 37 à 40°¹. En même temps céphalalgie, nausées et vomissements avec douleur violente de la région lombo-sacrée.

Le 3 décembre, nous constatons une lymphangite qui prend naissance au pourtour de la plaie, envahit la région lombo-sacrée, les fesses, et détermine un engorgement douloureux des ganglions des aines auxquels se rendent des trainées lymphatiques reconnaissables à leur couleur rouge, et à la douleur extrême qu'elles provoquent sous l'influence du moindre contact. On abandonne le pansement de Lister et les applications de teinture d'eucalyptus chlorurée pour faire reposer le siège sur une couche large et épaisse d'ouate saupoudrée d'amidon.

Dès le 4 décembre, la température s'abaisse, la lymphangite semble se limiter à la région primitivement envahie, et le 9 décembre la température, qui s'était maintenue entre 39° et 39°,5, se rapproche de 38°. En un mot, la fièvre tombe en même temps que l'érysipèle disparaît.

A partir de ce moment, on constate aussi une amélioration considérable dans l'état général, et la malade semblait une fois encore toucher à la guérison, quand le 19 décembre la fièvre se rallume et le 20 survient un frisson violent.

On constate alors une nouvelle tuméfaction avec rougeur de la fesse, qui paraît être le siège d'un nouveau phlegmon. En même temps est survenu un œdème de tout le membre inférieur du côté droit, mais sans toutefois qu'il y ait de la douleur sur le trajet des vaisseaux du membre lui-même ni de la fosse iliaque, de telle sorte qu'il est vraisemblable d'admettre que le caillot qui occupait primitivement l'iliaque du côté gauche a fini par envahir la veine cave.

Le 25 décembre. — Il se produit par la plaie du deuxième abcès (celle du premier est cicatrisée), spontanément, une évacuation abondante de pus. Aussitôt un immense soulagement se manifeste, la fièvre tombe, et l'appétit renaît, et après quelques jours le foyer se rétrécit, et finit par se cicatiser.

Quant à l'œdème, il persista longtemps encore, et bien que l'état général de la malade fût aussi satisfaisant que possible, comme l'œdème se reproduisait à la moindre tentative de marche, nous la gardâmes dans notre service jusqu'au mois d'avril 1880, et quand elle nous quitta, malgré les épreuves graves qu'elle avait subies, la santé était aussi satisfaisante que possible.

1. Il n'est pas sans intérêt de dire qu'à cette époque l'état sanitaire de notre salle était des plus mauvais. Non seulement plusieurs malades étaient atteintes de suppurations pelviennes plus ou moins abondantes, mais nous avions aussi plusieurs cas d'érysipèles.

OBS. LIV. — FORME MIXTE. — LYMPHO-PÉRITONITE, PUIS PHLÉBITE UTÉRINE. — LOCHIES FÉTIDES PAR RÉTENTION PARTIELLE DU PLACENTA. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS MÉTASTATIQUES. — MORT. — AUTOPSIE ¹.

La nommée Socquet, Agathe, âgée de 22 ans, entrée le 3 novembre 1880, crèche lit n° 7.

Du côté de la famille de cette malade on ne trouve aucun antécédent diathésique. Elle-même n'a jamais fait de maladie sérieuse; toutefois depuis quelque temps elle n'a pas d'appétit, est faible, chétive et souffrante. Réglée à 12 ans, toujours régulièrement. Ses règles sont abondantes; pertes en blanc dans l'intervalle et à son entrée à l'hôpital on constate un écoulement verdâtre et excessivement fétide. Jamais de fausse couche.

Le 3 novembre. — A 4 heures du matin, elle accouche à terme de son premier enfant et est délivrée par une infirmière qui n'est dans le service que depuis quelques semaines: légère déchirure pendant l'accouchement.

Le placenta paraît être expulsé tout entier et on ne soupçonne point pour le moment qu'il en soit resté quelques débris dans l'utérus. La malade perd beaucoup de sang à la suite de l'accouchement. Le même jour dans l'après-midi, elle est prise d'un violent frisson qui dure une demi-heure et est suivi de sueurs abondantes; elle ressent en même temps des douleurs dans le ventre, les aines et les lombes. Le ventre est ballonné.

4 novembre. — Deuxième frisson qui a duré 10 minutes. Dans la journée la malade rend un caillot excessivement fétide. Injections phéniquées intra-utérines, sulfate de quinine 1 gramme, potion de Todd.

5 novembre. — La malade est passée au n° 7 de la crèche: elle présente déjà un aspect typhique assez prononcé, face amaigrie, traits tirés, pâleur, langue sèche, soif vive, sueurs abondantes. La constipation est absolue.

Le ventre est ballonné et un peu douloureux, dans la partie inférieure utérus incliné à gauche. Les lochies ne sont pas très abondantes, mais sont toujours fétides. On constate en même temps un peu d'œdème de la vulve, et une petite ulcération siégeant sur la partie médiane de la grande lèvre gauche.

Ventouses scarifiées sur le bas-ventre. Sulfate de quinine, 4 pilules d'opium 0^{re},025, injections utérines phéniquées. Température soir, 41°.

6 novembre. — Agitation et délire la nuit, léger frisson ce matin.

Le ventre est un peu moins ballonné, mais toujours douloureux. L'écoulement est abondant, infect, noirâtre. Toujours un peu d'œdème de la vulve et nouvelle ulcération de la grande lèvre gauche. Urines légèrement albumineuses.

Injection intra-utérine le matin, suivie d'un léger frisson.

Injections vaginales phéniquées l'après-midi; charpie imbibée d'acide phénique entre les grandes lèvres. Température, matin, 39°,3. Soir, douleurs de ventre. Injection de morphine. Température, soir, 40°,3.

7 novembre. — Ventre peu douloureux et peu météorisé. Lochies très fétides et abondantes. L'œdème de la vulve a considérablement augmenté; on constate en outre deux nouvelles ulcérations siégeant sur la grande lèvre droite,

1. Observation recueillie par M. Maritoux, externe du service.

les anciennes augmentent de profondeur et d'étendue. Rien aux poumons ni au cœur.

Température, matin, 39°, 3.

Même traitement.

6 pilules : sulfate de quinine, 0^r,05 ; acide phénique 0^r,05. Injection intra-utérine phéniquée, injections vaginales phéniquées le soir.

Soir. — Agitation très grande, sueurs abondantes, ni frisson, ni délire.

Température, soir, 39°, 7.

8 novembre. — La malade a été prise la nuit d'une diarrhée abondante. Ce matin à 6 heures, frisson d'une demi-heure (température pendant l'accès 40°). L'écoulement est moins abondant et bien moins fétide. Même état de la vulve et des ulcérations siégeant sur les grandes lèvres. Injection intra-utérine pendant la visite. A l'introduction du spéculum nous retirons un lambeau de placenta, de 5 ou 6 centimètres de diamètre environ, qui est venu s'engager entre les deux valves et qui exhale une odeur infecte de macération anatomique.

Température, matin, 39°, 5.

Soir. — Violent frisson de trois quarts d'heure, température pendant l'accès 40°, 7, suivi de sueurs abondantes, de diarrhée incoercible et de quelques vomissements.

Injections vaginales phéniquées, 6 pilules d'acide phénique et de sulfate de quinine. Potion de Todd. Température, soir, 39°.

9 novembre. — Nuit agitée, mais sans délire. Ventre peu ballonné et peu douloureux. Même état de la vulve ; les ulcérations des grandes lèvres présentent toujours un fond grisâtre taillé à l'emporte-pièce, sans tendance à la cicatrisation. Sous l'influence des injections phéniquées, l'écoulement a perdu de sa fétidité ; la diarrhée persiste.

Température, matin, 39°, 5.

Pansement des plaies avec la teinture d'eucalyptus additionnée avec un centième de chlorure de zinc.

Soir. — A midi, à la suite d'une injection, la malade aurait encore rendu des détritum membraniformes par le vagin. A 4 heures, frisson d'un quart d'heure, quelques vomissements ; la malade n'a pris aujourd'hui que deux pilules d'acide phénique. Injection intra-utérine et injections vaginales phéniquées ; température, soir, 39°, 8 ; 6 pilules d'acide phénique.

10 novembre. — Nuit agitée, abattement, aspect typhique prononcé, teint plombé, yeux cernés, enfoncés, langue sèche, soif très vive, sueurs abondantes, quelques envies de vomir ; la diarrhée est un peu moins forte et le ventre peu ballonné.

L'œdème de la vulve a diminué, les ulcérations ne paraissent pas se cicatriser ; les grandes lèvres présentent une couleur violacée, livide ; l'écoulement est revenu plus abondant et plus fétide. La malade a rendu ce matin des caillots de sang infects.

L'auscultation du cœur ne révèle aucune trace d'endocardite. Rien aux membres ni sur le trajet des veines. La malade a été prise hier soir d'un point de côté au-dessous du sein gauche, toutefois on ne trouve rien à l'auscultation des poumons. Les seins ne sont pas flétris. Pilules phéniquées, injections phéniquées, glace. Température, matin, 39°, 8 ; soir, fièvre vive (40°, 3). Sueurs

abondantes, quelques vomissements, douleurs de ventre. Piqûre de morphine, deux pilules d'acide phénique 20 centigrammes.

11 novembre. — La nuit a été plus tranquille, la diarrhée est moins abondante, l'œdème de la vulve diminue; les ulcérations des grandes lèvres laissent voir à leur surface un pus blanchâtre et crémeux, le point de côté persiste, mais on ne trouve toujours rien à l'auscultation. Le ventre est très ballonné et peu douloureux; douleurs lombaires. Température matin, 38°.

Soir. — De 11 heures à midi, violent frisson accompagné de vomissements verdâtres. Température pendant le frisson, 40°,5. Nouveau frisson le soir à 9 heures. Injections phéniquées.

Température, soir, 39°,8.

12 novembre. — La nuit a été très agitée et la malade n'a pas cessé de vomir.

Ce matin l'état s'est sensiblement aggravé; prostration complète, facies pâle, altéré, nez effilé, yeux excavés, lèvres violacées, extrémités livides et déjà froides. La malade est comme repliée sur elle-même, les cuisses fléchies sur le bassin; elle se plaint continuellement, est inondée de sueurs et laisse s'écouler de la bouche, plutôt qu'elle ne vomit, un liquide verdâtre. La température est abaissée. Le ventre est très ballonné et n'est plus douloureux. Sensibilité vive à la vulve; rougeur au sacrum, mais pas d'eschare. Injections phéniquées. Suppression des pilules phéniquées; alcoolature d'aconit dans une potion de Todd, 4 grammes. Température, matin, 36°,5; soir, 38°.

15 novembre. — État semi-comateux, sueurs profuses, soif vive, vomissements verdâtres continuels; agitation extrême, ventre très ballonné, non douloureux, extrémités froides, facies de plus en plus altéré, plaintes continuelles.

Température, matin 38°,3.

14 novembre. — La malade est très agitée et présente un aspect cholériforme. Le visage est amaigri, le nez est effilé et froid, les yeux à demi convulsés en haut, les tempes sont déprimées, etc.; les vomissements verdâtres sont continuels, se font sans efforts, comme par simple régurgitation, enfin la malade, inondée de sueurs, livide, en proie au délire, succombe à 4 heures du soir après une longue agonie.

Autopsie faite le 16 novembre 1880. *Cavité crânienne* : Méninges, hémisphères, pédoncules, protubérance, bulbe, cervelet, rien à noter.

Cavité thoracique. Faible quantité de liquide séreux dans les deux plèvres. Les poumons sont fortement congestionnés. De plus dans leurs lobes inférieurs au moins, il y a une véritable broncho-pneumonie. Sur le fond brun du parenchyme pulmonaire enflammé ou congestionné se détachent des mouchetures plus pâles offrant l'aspect de lobules déjà envahis par la suppuration. Cependant il ne s'agit pas là de véritables abcès déjà constitués. De ceux-ci on ne trouve que deux, l'un siégeant à la base du poumon gauche et faisant saillie à la surface; l'autre, dans l'épaisseur du lobe inférieur droit.

La trachée et les bronches un peu congestionnées contiennent un liquide spumeux.

Les ganglions du médiastin paraissent normaux.

L'artère pulmonaire renferme un caillot d'agonie ramifié, mais peu étendu.

Le péricarde est sain, ainsi que l'endocarde, mais le myocarde est remarquable par sa pâleur, sa couleur jaune rosée, sans que le microscope y décèle de dégé-

nérescence graisseuse. Les cavités n'offrent nullement l'imbibition des parois que l'on rencontre fréquemment dans les cas d'infection purulente.

L'œsophage est sain, sa muqueuse est colorée par les matières bilieuses contenues dans l'estomac.

Cavité abdominale. Le péritoine est enflammé dans toute son étendue.

Les anses intestinales, surtout les supérieures, adhèrent déjà un peu entre elles et l'on remarque à leur surface des néomembranes blanchâtres. Dans la cavité pelvienne se trouve un quart de litre de pus verdâtre. Entre la trompe et l'ovaire de chaque côté se trouve une certaine quantité de ce liquide. Au-devant des anses intestinales s'étend l'épiploon enflammé et adhérent par son bord inférieur au pourtour du petit bassin.

L'estomac est rempli d'un liquide jaune, bilieux, sa muqueuse est du reste parfaitement saine.

Le duodénum est sain, ainsi que la première partie du jéjunum, mais dans cet intestin on rencontre par places de légères exulcérations dirigées suivant les plis valvulaires au sommet desquels elles répondent parfois, et qui offrent une coloration jaune chamois : ceci vient peut-être de la couleur des matières contenues dans le tube digestif. En y regardant de près on s'aperçoit que le peu de profondeur de ces ulcérations est plutôt apparent, et tient à ce que le tissu ambiant n'est pas épaissi, car en examinant la surface péritonéale on voit que plusieurs d'entre elles se marquent de ce côté par une tache opaline. A toutes, en tout cas, correspond une néomembrane. Il est impossible de reconnaître l'état des vaisseaux mésentériques des régions ulcérées. L'iléon est absolument sain ainsi que le gros intestin.

Le foie, volumineux pâle, à la surface et à la coupe, présente un nodule violacé, irrégulier, où l'on voit encore facilement la structure lobulaire de l'organe et qui ne paraît être qu'un point d'hépatite destiné à devenir abcès métastatique.

Les voies biliaires sont saines et libres.

La vésicule renferme une certaine quantité de bile foncée grumeleuse.

Le pancréas, de volume moyen, offre une teinte grisâtre, une consistance plus considérable que d'habitude, mais moins ferme que celle que l'on rencontre ordinairement chez les femmes en couches.

La rate est très volumineuse, mais ferme à la coupe, et ne présentant aucune irrégularité de coloration indiquant la formation d'abcès métastatiques.

Les reins un peu volumineux sont pâles dans leur substance corticale et au sommet des pyramides. Ils offrent en général l'aspect de l'anémie inflammatoire. Cependant en certains points ils sont encore congestionnés.

Les bassinets contiennent un peu d'urine blanchâtre. Il s'agit probablement non d'urines purulentes, mais d'un mélange des débris de la desquamation canaliculaire, car la vessie ne renferme pas de liquide analogue. Elle est absolument saine. Aux environs du col se rencontrent quelques points blancs saillants, semblables à l'œil nu à de petits follicules clos isolés.

Pour ce qui est des organes génitaux, l'utérus volumineux dépasse encore la symphyse pubienne et les annexes sont fixées par des adhérences dans les deux fosses iliaques.

L'utérus ouvert sur la face antérieure ne laisse voir dans sa cavité aucun débris placentaire ; mais sa surface interne est noirâtre, tapissée de matières

muco-purulentes ; sur la face postérieure on reconnaît la surface placentaire. La substance même de l'utérus est une véritable éponge pleine de pus. De chaque orifice vasculaire ouvert par la coupe sort une gouttelette purulente. Cependant la partie inférieure est saine ; nous n'avons pu y découvrir ni veine ni lymphatique suppuré. Dans la partie supérieure on remarque ce qui suit. Le péritoine qui la recouvre est épaissi et dur. Les trompes elles-mêmes très volumineuses se dessinent par une série de bosselures formées par de petits abcès et séparées par des espaces, où le tissu de l'organe violemment congestionné est noirâtre. A l'extrémité s'ouvre le pavillon offrant une teinte rouge foncé. Quant à l'ovaire, aplati, il est parfaitement sain à la surface et à la coupe.

En examinant de plus près les trompes, on remarque que les abcès sont développés autour de ramuscules veineux dilatés, à parois épaissies, et qui sont des affluents de la veine utéro-ovarienne. Celle-ci, à droite, est atteinte de phlébite dans un espace de quelques centimètres seulement. Sur ce point ses parois sont très épaissies, la surface interne de la veine est tomenteuse, de couleur vert noirâtre, et elle renferme du pus rouge brunâtre ; plus haut elle reprend subitement son aspect habituel, jusqu'à son abouchement dans la veine cave inférieure.

Du côté gauche, au contraire, la veine utéro-ovarienne, encore bien plus malade, est excessivement épaissie ; sur toute son étendue, sa face externe est semée de petits abcès périphlébitiques. Sa face interne offre le même aspect que la veine droite dans sa partie malade. Mais cet aspect se retrouve dans toute l'étendue du vaisseau jusqu'à son embouchure dans la rénale. Cette dernière veine contient un caillot fibrineux qui n'occupe pas toute sa cavité, mais qui ne paraît pas oblitérer l'orifice de la veine utéro-ovarienne. Malgré une dissection attentive, il nous a été impossible de retrouver dans les ligaments larges ni dans la région lombaire, aucun lymphatique enflammé. Les ganglions iliaques sont sains, mais ceux de la région lombaire, augmentés de volume, offrent une teinte blanc jaunâtre, un état de pâleur plus marqué que d'habitude.

Le vagin est sain, sauf au niveau de l'anneau vulvaire où il offre à gauche des déchirures qui ont été constatées pendant la vie.

La mauvaise santé antérieure de cette femme, et l'écoulement vaginal purulent et fétide constituaient déjà des conditions favorables au développement d'accidents puerpéraux. Le séjour dans l'utérus d'une partie du placenta devint la cause déterminante de la septicémie. Le moment voisin de l'accouchement auquel éclatèrent les accidents, coïncidant avec le développement de la douleur de la région sous-ombilicale de l'abdomen, doit faire penser à l'explosion primitive d'une lymphe-péritonite.

Cependant à l'autopsie on ne peut découvrir les caractères nets de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus ou des ligaments larges. Nous objecterons cependant que la tuméfaction et

la couleur insolite des ganglions lombaires n'indiquent pas un état d'intégrité absolue de ces organes, et comme il n'y a pas eu d'examen microscopique, il ne faut pas être trop affirmatif sur la non-existence d'une lymphangite. Quoi qu'il en soit, la péritonite était irrécusable, ainsi que la phlébite qui ne tarda pas à se manifester, et qu'il fut facile de reconnaître aux frissons multiples que l'on observa les jours suivants.

Toutefois, comme il arrive le plus souvent, les symptômes de la phlébite ne se substituèrent pas ici à ceux de la péritonite, car jusqu'au dernier moment le développement et la douleur du ventre, les nausées, les vomissements verts, poracés, incessants, etc., ne pouvaient faire perdre de vue l'inflammation de la séreuse abdominale. Il y avait donc association et mélange de phlébite et de péritonite, avec évolution simultanée des deux affections, et pourtant il a été possible, par l'analyse des symptômes, de reconnaître ceux qui appartenaient à l'une ou à l'autre maladie.

Obs. LV. — FORME MIXTE. — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE, DÉBUTANT VRAISEMBLABLEMENT D'ABORD PAR UNE LYMPHO-PÉRITONITE, A LAQUELLE S'AJOUTE BIENTOT UNE PHLÉBITE SUIVIE D'EMBOLIE PULMONAIRE AVEC ABCÈS MÉTASTATIQUES. — ÉPANCHEMENT PLEURÉTIQUE PURULENT. — PÉRICARDITE. — ARTHRITES, ETC. — MORT. — AUTOPSIE¹.

La nommée Drouault, âgée de 25 ans, fleuriste, entrée le 23 avril 1880, salle Sainte-Geneviève, lit n° 19.

Réglée à 17 ans, toujours régulièrement.

Pas de maladie antérieure.

Première couche à terme à vingt ans. Seconde couche, vingt mois plus tard, dans laquelle seraient survenues quelques complications sur lesquelles la malade ne peut donner aucun renseignement précis.

Il y a trois semaines, troisième accouchement à terme. La sage-femme, chez laquelle était alors la malade, ne pouvant terminer l'accouchement, a fait appeler un médecin qui a d'abord appliqué sans résultat le forceps et a terminé ensuite l'accouchement en introduisant la main dans les parties génitales. Enfant mort-né. Après la délivrance est survenue une perte sanguine qui a duré treize jours, avec frisson, courbature, fièvre violente, douleur dans les reins et surtout dans le ventre à droite : en même temps, diarrhée abondante.

24 avril. — Actuellement on observe les signes suivants : ventre très ballonné, assez souple à gauche, mais présentant à droite un empâtement douloureux à la pression. Élévation de la température vaginale. Col déchiqueté, entr'ou-

1: Observation recueillie par M. Mayor, interne service.

vert, tuméfaction rénitente dans le cul-de-sac latéral droit; enfin, on constate un écoulement muco-purulent abondant et très fétide.

Face profondément altérée, anxieuse.

Pouls, 120; température, 40°. Langue sèche, hoquet, sueurs profuses. Respiration pénible, saccadée, irrégulière.

Frottement péricardique, très intense à la base, sans bruit de souffle.

Respiration soufflante à la base du poumon gauche et à la partie supérieure, râles sibilants et ronflants. Rien dans le poumon droit.

Léger nuage d'albumine. Température axillaire, 39°,6. Potion de Todd avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit. Sulfate de quinine, 1 gramme; 20 ventouses sèches sur la poitrine. On fait dans l'utérus une injection phéniquée.

25 avril. — La malade répand une odeur moins fétide. Respiration plus gênée.

Température, matin 40°; soir, 40°,1; pouls, 130.

26 avril. — Mêmes signes à l'auscultation. Même frottement péricardique. Accablement profond, aspect typhoïde. Température, matin, 39°,4; soir, 40°.

27 avril. — Tympanite très prononcée. Diarrhée abondante. L'oppression augmente avec l'épanchement du côté gauche.

Température, matin, 39°,6; soir, 39°,8; pouls 130.

28 avril. — Face très altérée. Trépidation continuelle. Gonflement douloureux du genou gauche. Albumine en quantité un peu plus considérable.

29 avril. — Température, matin, 40°; soir, 40°,4. Après la visite, frisson intense de trois quarts d'heure de durée, accompagné de délire et suivi de sueurs profuses.

30 avril. — Température, matin, 39°,8; soir, 40°,4. Teint terreux, jaunâtre, peau sèche, rugueuse, langue et lèvres noirâtres encroûtées de fuliginosités. Diarrhée abondante et fétide. Adynamie, frissonnement vers le soir. État des plus graves.

1^{er} mai. — Température axillaire, matin, 39°,8.

Au moment de la visite, la malade est à l'agonie; face décomposée. Respiration suffocante, précipitée.

Extrémités froides, pouls presque imperceptible.

La malade meurt une heure après la visite.

Autopsie, le 2 mai 1880.

Cavité crânienne. — Rien à noter ni dans les méninges, ni dans les hémisphères, les pédoncules, la protubérance, le cervelet et le bulbe. Ces parties ne présentent aucune lésion ni à leur surface ni à la coupe.

Cavité thoracique. — La plèvre gauche contient un demi-litre environ de liquide séro-purulent. A la surface du poumon, dans la partie inférieure en avant et en arrière, se trouvent quelques fausses membranes molles, jaune verdâtre. A droite il n'y a que quelques adhérences cellulaires d'ancienne date qui du reste sont assez facilement rompues. Elles occupent toute l'étendue du poumon et le fixent même en partie au diaphragme. A gauche il y a bien aussi quelques adhérences anciennes, mais elles n'occupent absolument que le sommet.

A la coupe, le poumon gauche présente une congestion intense du lobe inférieur, avec plusieurs noyaux à disposition infarctoïde assez régulièrement rangés de côté et d'autre d'un tronc artériel qui se distribue à la partie inférieure du poumon. Ces noyaux ont à peu près tous le volume de petites noix:

Ils sont noyés au milieu d'un tissu splénisé. Eux-mêmes offrent à leur périphérie une teinte franchement purulente qui va en se dégradant vers le centre, où le tissu a la couleur de l'hépatisation rouge, tendant cependant vers la supuration. Dans ce tissu hépatisé, on remarque pleine de pus la bronche avec toutes ses divisions, et principalement les deux bronches terminales. Le tissu pulmonaire correspondant aux noyaux est friable.

En examinant le vaisseau qui forme l'axe de ce groupe d'infarctus, on reconnaît d'abord qu'il est bien en réalité une artère, puis en ouvrant ses branches collatérales on remarque qu'à chaque infarctus correspond une artériole oblitérée par un caillot qui semble d'origine embolique. Il semble que l'on ait à faire ici à une série d'infarctus produite par des embolies de mauvaise nature.

Le sommet de ce poumon présente un petit groupe tuberculeux de la grosseur d'une noisette. Les tubercules élémentaires qui le forment sont miliaires et appartiennent à la variété grise demi-transparente fibreuse.

Dans le poumon droit on ne remarque que l'existence au sommet de quelques gros tubercules caséeux perdus dans un tissu scléreux et logés dans une petite cavité sans communication avec les bronches, et pleine de pus caséeux. Cette petite cavité paraît être une dilatation bronchique séparée de l'arbre aérien, dont l'orifice se serait oblitéré, ou bien une petite caverne.

Le *péricarde* offre un assez grand nombre de petites fausses membranes ponctiformes encore assez molles siégeant sur la face antérieure de l'artère pulmonaire et sur la partie antérieure de l'auricule droite. En arrière sur la partie postérieure du ventricule gauche se trouvent aussi quelques fausses membranes un peu plus larges, mais fort minces.

Endocarde sain. Myocarde n'offrant pas d'altération appréciable à l'œil nu. Aorte thoracique saine. Cavité abdominale. Le péritoine pelvien est le siège d'une inflammation adhérente, déjà assez ancienne, accompagnée d'un exsudat séro-purulent peu abondant. Les fausses membranes sont assez solides, elles fixent le grand épiploon en avant des anses intestinales. De plus le tablier adhère par ses angles au détroit supérieur et aux annexes de l'utérus. A droite, entre l'épiploon et les annexes, se trouve, limitée en avant de la trompe, une cavité pouvant contenir un petit œuf qui renferme du pus verdâtre assez épais. En outre, plusieurs anses intestinales adhèrent entre elles, et les adhérences sont d'autant plus intimes que l'on s'approche plus de l'utérus au fond duquel sont fixées quelques anses d'intestin grêle qui, une fois détachées, laissent leur trace imprimée en creux sur l'organe. Enfin, entre ces anses et l'utérus, se trouvent en divers points de petites collections purulentes.

L'estomac est sain, ainsi que le duodénum et la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin.

Les ganglions mésentériques sont un peu volumineux sans être altérés dans leur coloration, ni dans leur consistance.

Le foie est de volume normal, de coloration rouge grisâtre, pâle, sur lequel tranchent de petits traits plus clairs irrégulièrement ramifiés, traces de stéatose. Les voies biliaires sont libres.

La rate est saine, mais à sa surface comme au niveau du foie se rencontrent nombre d'adhérences déjà assez solides, qui la fixent à la concavité du diaphragme.

Le pancréas est volumineux, ferme et blanc, mat à la coupe. Dans sa queue on rencontre une surface grosse comme une noisette et qui offre à la coupe exactement l'aspect de la rate.

Les reins sont volumineux (215 gr.) fermes. Leur capsule se détache facilement. Elle laisse à découvert une substance jaune grisâtre qui ne présente plus que par places les étoiles de Verheyen. Sauf ces quelques petits départements dans lesquels les veines se montrent encore, la surface du rein offre l'aspect de l'anémie inflammatoire de Rayer. A la coupe on trouve encore le rein assez ferme. Les deux substances sont pâlies. La substance corticale est uniformément jaune, grisâtre, opaque, et un peu luisante, n'offrant que dans les endroits correspondant aux points où les étoiles de Verheyen paraissent encore des traces des vaisseaux qui se portent de la base de la pyramide à la surface. Les pyramides dont la limite externe est encore assez accusée présentent des stries longitudinales, blanchâtres, interrompues par des stries longitudinales rosées. Les sommets sont blancs, en voie de desquamation.

Les capsules surrénales, la vessie et les uretères sont absolument sains.

L'utérus volumineux présente à sa surface péritonéale de nombreuses fausses membranes, vestiges des adhérences qui l'unissaient aux intestins.

Dans le ligament large du côté gauche dont le péritoine est manifestement épaissi, le tissu cellulaire offre une teinte noirâtre et comme une sorte d'œdème dur ou plutôt d'infiltration plastique.

Ce tissu se continue en arrière au niveau de l'articulation sacro-iliaque, et un peu en avant de celle-ci, avec le tissu de la fosse iliaque qui présente le même aspect dans sa partie interne. Au milieu de ce tissu on rencontre, au niveau de la jonction du col et du corps, une veine pleine de pus qui se continue en dehors jusqu'à la veine hypogastrique ; celle-ci contient un caillot adhérent que l'on poursuit dans la veine iliaque primitive où il n'occupe pas du reste tout le calibre du vaisseau, puis dans la veine cave inférieure où il offre l'aspect d'une lame fibrineuse très adhérente qui recouvre la face postérieure de la veine et présente au même point une surface inégale et rugueuse, surtout dans sa partie supérieure au niveau de l'embouchure des rénales. Ces caillots sont probablement l'origine des embolies septiques qui ont donné lieu aux infarctus pulmonaires suppurés. En pratiquant des coupes dans le tissu utérin, on suit la veine suppurée jusqu'au milieu de la face postérieure de l'organe où elle prend naissance à l'union du col et du corps et un peu au-dessous de l'insertion placentaire. Au-dessus de ce point au niveau même de l'insertion naissent deux veinules suppurées qui se dirigent vers la corne gauche et là se continuent avec une veine plus grosse dans laquelle on trouve des caillots fibrineux déchiquetés. Cette veine qui longe la partie inférieure de la trompe vient se jeter dans l'utéro-ovarienne. Cependant les deux veines utéro-ovariennes paraissent saines jusqu'à leur embouchure. Dans le ligament large droit, pas de veines purulentes.

Le péritoine de ce ligament est épaissi comme à gauche, mais le tissu cellulaire paraît sain. Ni d'un côté ni de l'autre, on ne trouve, malgré des recherches attentives, de lymphatiques suppurés. Les trompes sont augmentées de volume, leurs parois sont épaissies et elles renferment du pus. L'ovaire droit présente trois abcès de la grosseur d'un pois. L'ovaire gauche est sain. Pus dans le genou gauche.

Bien qu'il manque des renseignements relatifs à l'accouchement, et au début de la maladie, cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Sans insister sur les manœuvres nécessitées par les difficultés de l'accouchement, il nous semble important de signaler la coïncidence de la péritonite et de la phlébite.

Or si l'on tient compte de la marche de la maladie, et de l'organisation des fausses membranes, il est évident que la lympho-péritonite a ouvert la scène morbide, et si l'on objecte qu'à l'autopsie il a été impossible de trouver des lymphatiques enflammés, on peut répondre que l'ancienneté de la maladie fournit une explication suffisante de cette apparente anomalie. D'ailleurs il est bien évident que la péritonite était en voie de guérison, et que c'est aux accidents de la phlébite infectieuse survenue ultérieurement qu'a succombé la malade.

Dès que celle-ci se manifeste (le 24 avril), en effet, on voit aussitôt surgir la congestion pulmonaire, avec épanchement pleurétique, la péricardite, etc., et les symptômes ataxo-adiynamiques indiquant la généralisation de l'infection.

Enfin nous appellerons l'attention sur l'étude très complète des lésions anatomiques, et surtout sur la description aussi exacte que minutieuse qui a été faite des lésions vasculaires de l'utérus et du poumon. Il nous semble difficile de présenter d'une façon plus saisissante le tableau de l'évolution, à leurs différentes périodes, des modifications qui surviennent dans le poumon consécutivement à l'arrivée dans les ramuscules de l'artère pulmonaire des fragments qui se détachent du caillot chargé de matières septiques, et adhérant incomplètement aux parois de la veine enflammée.

Obs. LVI. — ALBUMINURIE PENDANT LA GROSSESSE. — ACCOUCHEMENT NATUREL A TERME. — LYMPHO-PÉRITONITE, ET PHLÉBITE DES DEUX VEINES UTÉRO-OVARIENNES. — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE A MARCHÉ RAPIDE. — MORT. — AUTOPSIE¹.

Emery, mariée, 21 ans, plumassière, entrée à l'hôpital le 30 mai 1881 pour y faire ses couches.

Pas d'antécédents morbides diathésiques, bonne santé habituelle. Menstruation régulière. Dernières règles au mois d'août.

1. Observation recueillie par M. Quantin, externe du service.

Pendant la grossesse, maux de tête fréquents, surtout dans les derniers mois où se montre un œdème notable des membres inférieurs. Primipare.

Accouchement naturel à terme dans la nuit du 30 au 31 mai, d'un enfant bien développé. Déchirure périnéale très étendue.

31 mai, au matin. — Abattement. Pâleur très grande. Amaigrissement des parties supérieures du corps coïncidant avec une augmentation notable de volume des membres inférieurs due à un œdème assez prononcé. Albuminurie en grande quantité, et pourtant il n'y a pas eu d'accidents nouveaux, ni délire, ni convulsion, ni coma pendant l'accouchement.

Il existe de la diarrhée, le ventre est resté volumineux et douloureux dans sa partie inférieure, mais il n'y a ni nausées ni vomissements. L'utérus, incliné à droite, remonte presque au niveau de l'ombilic.

Respiration fréquente, rien d'anormal à l'auscultation. Le pouls est fréquent et la température à 40°,2.

Lait, sulfate de quinine, 1 gramme. Lotions vulvaires phéniquées.

1^{er} juin. — La température, qui était descendue hier soir à 39°, est remontée ce matin à 40°,5. Le pouls est à 120, petit, serré, régulier. Ventre très développé, très douloureux, ni nausées ni vomissements, traits altérés, pommettes colorées, nez effilé, yeux cernés, lèvres, gencives et langue recouvertes de fuliginosités. Soif ardente. Inappétence absolue; persistance de la diarrhée.

Rien d'appréciable aux organes thoraciques, pas de symptômes cérébraux autres que la céphalalgie. Les lochies sont fétides, et la plaie vulvaire, grisâtre, a mauvais aspect. Glace sur le ventre. Lotions et injections phéniquées. Sulfate de quinine. Lait pour boisson.

2 juin. — Hier soir la température, qui était encore descendue à 39°, remonte ce matin à 41°,1. Pouls à 125; même état local. Délire la nuit avec excitation. Plus un lavement avec 50 centigrammes de musc pour la nuit.

3 juin. — L'état s'est aggravé, bien que la température soit descendue à 40°,5. Le délire a été plus intense, et aux phénomènes abdominaux déjà existants s'est ajouté du hoquet et des vomissements; diarrhée plus abondante, persistance de l'albuminurie. Augmentation de la dyspnée. Rien d'appréciable à l'auscultation de la poitrine.

4 juin. — Hier soir la température n'était qu'à 37°,7. Cet abaissement n'est-il pas dû à l'état nauséux et aux vomissements qui se sont produits dans la journée? Ce matin elle est remontée à 39°,9.

La malade se trouve mieux, mais en réalité langue toujours sèche, fuligineuse, ainsi que les gencives. Ventre très développé et douloureux, surtout à droite, diarrhée un peu moindre, persistance des nausées et des vomissements, hoquet, miction naturelle (4 grammes d'albumine par litre).

Rien dans la poitrine, diminution du délire qui d'ailleurs n'existe pas dans la nuit.

5 juin. — Les symptômes généraux tournent à l'adynamie. Prostration considérable qui va en augmentant et s'accroît davantage le lendemain. La face est pâle, sans expression. Le nez est froid, bleuâtre, ainsi que les lèvres et les extrémités des membres qui se refroidissent. Indifférence. La malade ne manifeste aucune plainte ni aucun désir. Soif toujours vive. Hoquet plus fréquent. Vomissements bilieux incessants. Respiration précipitée. Pouls faible, très fréquent, 150. La température revient à 38°,5. — Les symptômes de collapsus s'aggravent encore, et la mort survient le lendemain.

Autopsie. — Péritonite généralisée, avec arborisation vasculaire très prononcée. Adhérences intestinales, et épanchement séro-purulent, mais en petite quantité, et seulement dans le petit bassin et dans les flancs.

Intestin distendu par des gaz. Aucune altération de la muqueuse.

Utérus volumineux, recouvert de fausses membranes, sous forme de plaques adhérentes. Tissu ferme rigide. A la coupe, sur les bords principalement, on ouvre une énorme quantité de vaisseaux qui donnent issue à un écoulement abondant de pus crémeux et blanchâtre. Le pus semble s'être colligé en certains points, et forme de petits lacs purulents. On voit nettement des vaisseaux blancs, semblant injectés, et qu'on peut suivre assez loin dans les ligaments larges. Les lymphatiques lombaires sont augmentés de volume et distendus par le pus. Les ganglions sont hypertrophiés et semblent former par places une chaîne ininterrompue.

On a pu voir aussi sur les côtés du vagin des trainées blanchâtres qui nous ont paru être des lymphatiques remplis de pus.

Aucune altération spéciale à signaler du côté de la cavité utérine.

Les deux veines utéro-ovariennes très développées, sont distendues par deux caillots adhérents rougeâtres à la périphérie, et paraissant en certains points, plus pâles, un peu jaunâtres et plus mous, contenir du pus. Cette particularité est surtout prononcée à droite.

Aucune altération à signaler dans la vessie, mais les reins sont considérablement augmentés de volume. La capsule est adhérente. La substance corticale est blanche à la périphérie et à la coupe, et parsemée d'innombrables petites granulations blanchâtres. La substance médullaire est congestionnée.

Le cœur est sain, il n'y a pas de pus dans les plèvres. Les poumons sont légèrement congestionnés. Le crâne et le rachis n'ont pas été ouverts.

Ici, une néphrite préexistante a manifestement favorisé le développement des accidents qui ont entraîné la mort.

La maladie a débuté le jour même de l'accouchement, puisque la température était à 40°, et selon la règle, les accidents ont évolué avec rapidité et ont présenté dès le début un caractère d'extrême gravité.

Il s'est rencontré chez cette malade à la fois la lympho-péritonite et la phlébite.

La lympho-péritonite a ouvert la scène, et elle a présenté une intensité telle que la phlébite est survenue sans qu'on s'en aperçût. Si l'acuité de la péritonite n'eût été si violente, et la marche si rapide, les frissons de l'infection purulente n'auraient pu manquer de se manifester, et la phlébite eût été ainsi révélée. A l'appui de cette opinion nous invoquerons l'absence des altérations viscérales, qui n'avaient pas encore eu le temps de se produire, de telle sorte que les lésions de la phlébite étaient limitées à l'inflammation des veines utéro-ovariennes quand la mort est arrivée.

Obs. LVII. — PHLÉBITE INFECTIEUSE. — LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — LÉGÈRE ANGIOLEUCITE DU SEIN. — GUÉRISON, PUIS FIÈVRE AVEC ÉTAT TYPHOÏDE. — DÉLIRE. — PARÉSIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT ET DÉVIATION DE LA FACE. — SEPTICÉMIE PUERPÉRALE PAR PHLÉBITE UTÉRINE, HYPOGASTRIQUE, ET ILIAQUE. — MÉNINGITE PURULENTE¹.

Gelin, Alexandrine, âgée de 18 ans, lingère, entrée le 17 juin 1878, salle Sainte-Anne, lit n° 2.

Primipare, accouchée naturellement le 17 juin à 10 heures du soir.

Délivrance naturelle. Aucun accident immédiat.

20 juin. — Douleur du sein, petite fissure avec légère rougeur autour, un peu de fièvre.

Cataplasmes de fécule. Deux verres d'eau de Sedlitz.

21 juin. — Angioleucite du sein, rougeur et tension considérables. Légère douleur dans le ventre du côté gauche, cependant tout le ventre est souple; pas de vomissements.

Température, 40°. Pouls 136. 1 gramme de sulfate de quinine.

22 juin. — Température 39°,2. Pouls, 142. Rougeur et tension du sein de plus en plus marquées, l'angioleucite menace de devenir phlegmoneuse. Passage à la crèche. Quatre ou cinq jours après son arrivée à la crèche, les phénomènes inflammatoires du côté des seins avaient entièrement cédé à l'application permanente de larges cataplasmes de fécule. Le 29 et le 30 juin, la malade, qui avait commencé à manger un peu et demandait même à se lever, se plaignait d'une douleur sourde et continue dans la région des flancs des deux côtés, sans frisson, ni nausées; la température est prise le matin et ne dépasse pas 37°,5.

1^{er} juillet. — Température, matin, 40°,2. Pouls, 140; température, soir, 40°,1.

Langue blanche au milieu, étalée, rouge sur les bords; facies un peu abattu. Ni frisson ni nausées. Rien du côté de l'utérus ni du cœur ou des poumons, toujours même douleur sourde dans les flancs. Cette absence de localisation, et la coïncidence de la mort dans la salle d'une malade qui, dans l'état puerpéral, a succombé à une fièvre typhoïde, font penser à la possibilité d'une fièvre continue.

Deux verres d'eau de Sedlitz. Sulfate de quinine, 1 gramme.

2 juillet. — Température, matin, 41°. Pouls, 132.

Température, soir, 40°,1. Même état, malade abattue, fatiguée, le ventre est météorisé, mais souple et indolent, sauf dans la région des flancs où la malade accuse toujours une douleur peu vive, mais continue. Compresses de vin aromatique sur le ventre,

3 juillet. — Température, matin, 40°. Soir, 40°,5.

4 juillet. — Délire d'idéation. Diarrhée jaunâtre très abondante, langue blanche au centre, rouge sur les bords, tympanisme abdominal, éruption ecthymateuse sur le sein gauche. L'auscultation dénote quelques râles serrés à droite en arrière (30 ventouses sèches sur le dos). Pouls, 112. Température matin, 40°,3. Soir, 40°.

1. Observation recueillie par M. Regeard, externe du service.

Continuation du sulfate de quinine. L'enfant est envoyé en nourrice.

5 juillet. — Température, matin, 38°, 8. Pas de délire, diarrhée, langue large et blanche, sueurs abondantes, douleur sourde et continue dans la région des flancs. Facies meilleur, ventre moins tendu. Néanmoins la malade ayant eu hier dans la journée quelques légers frissonnements, bien qu'il n'y ait pas de douleur le long des bords de l'utérus et que le toucher vaginal ne décèle rien d'anormal, M. Siredey rejette l'idée de fièvre typhoïde et pense qu'il s'agit plutôt d'une phlébite utérine. La malade passe à la salle Sainte-Geneviève, lit n° 2.

7 juillet. — Température, matin, 39°, 4. Malade un peu affaissée. Léger tremblement des lèvres, *quelques frissonnements*. Café, Todd, quinquina. Fomentations sur le ventre avec des compresses de vin aromatique.

8 juillet. — Température, matin, 39°. Soir, 39°, 4.

9 juillet. — Température matin, 38°, 5. Soir, 40°. Légères sueurs, le tremblement des lèvres et de la langue est moins marqué, le ventre s'affaisse un peu.

Constipation depuis deux jours, la malade ne va à la selle qu'au moyen de lavements. Pas de frissonnements depuis deux jours. 1 gramme de sulfate de quinine toujours, et potion de Todd avec extrait de quinquina.

10 juillet. — Température : matin, 39°, 8 ; soir, 38°, 6.

11 juillet. — La malade est affaissée, le facies commence à s'altérer, les traits se tirent un peu ; sueurs assez marquées, hier *deux frissonnements* légers (elle n'en avait pas eu depuis deux jours), toujours douleurs dans les flancs. Au toucher vaginal, culs-de-sac souples, col petit, refermé, vagin chaud. M. Siredey croit de plus en plus à une phlébite utérine et prescrit 4 grammes d'alcoolature d'aconit. Température : matin, 39°, 8 ; soir, 39°, 8.

12 juillet. — Température : matin, 40°, 5 ; soir, 40°. Pouls 158. La malade a le facies moins affaissé, pas de délire, pas de tremblement des lèvres ni de la langue, pas de douleurs. Le ventre, moins ballonné, n'est pas douloureux à la pression dans les flancs. Rien au toucher. Mêmes prescriptions (1 gramme sulfate de quinine, 4 grammes alcoolature d'aconit. Café, Todd, quinquina, cataplasmes sur le ventre.

15 juillet. — Température : matin, 39°, 6 ; soir, 39°, 5. Pouls 120. Pas de frissonnements. Peau sèche, soubresauts légers des tendons, temblement des lèvres et de la langue qui est rouge. Ventre souple et indolore. Rien au cœur ni aux poumons, rien non plus du côté des articulations. Constipation toujours. La miction est fréquente, mais la malade urine très peu à chaque fois. L'urine ne contient ni pus, ni albumine.

14 juillet. — Température : matin, 39°, 1 ; soir, 38°, 7. La malade, depuis hier, a du délire d'idéation et de l'aphasie, elle ne fait que répéter sur le même ton les syllabes (*oui* ou *ta ta*).

Parésie avec hyperesthésie du bras droit, la malade en a conscience et essaye à chaque instant et en geignant de soulever ce bras inerte au moyen de la main gauche. Quand on lui demande si elle souffre, elle porte la main vivement et en geignant vers la région pariétale gauche. Rien du côté des pupilles ou des membres inférieurs. La face semble légèrement paralysée (la commissure labiale gauche est abaissée, la droite légèrement tirée en haut). Constipation, un ou deux vomissements muqueux.

15 juillet. — Température : matin, 39°, 5 ; soir, 39°, 7. Délire toujours d'idéation, mais ne cherche pas à se lever, geint, crachotte, s'agite, mord ses draps,

porte toujours la main vers la région pariétale gauche, commence à parler un peu, déviation de la face un peu plus marquée. Constipation toujours; on supprime l'alcoolature d'aconit; 30 grammes d'huile de ricin ce matin; pour ce soir un lavement avec 4 grammes de chloral.

16 juillet. — Température: matin, 39°,5; soir, 38°,7. Malade calme, la parésie du bras a disparu. La déviation de la face est moins marquée.

Prescriptions: 1 gramme de sulfate de quinine, lavement avec 4 grammes de chloral.

17 juillet. — Température: matin, 38°,5; soir, 41°,2. Même état. Constipation toujours, mais pas de vomissements; on constate un épanchement de liquide manifeste dans le genou gauche, à la visite du matin, malade en décubitus dorsal.

18 juillet. — L'épanchement de liquide du genou a disparu, ainsi que la déviation des traits. Malade très amaigrie, face tirée, affaissée, pupilles dilatées, mais réagissant encore un peu, sueurs visqueuses.

Température, 41°. Meurt à 11 heures du matin sans convulsions.

Autopsie 24 heures après la mort.

Cerveau. — Les méninges enlevées, on constate une couche épaisse de pus recouvrant la convexité de la moitié gauche du cerveau et surtout la partie antérieure. A droite, le cerveau baigne dans une couche de sérosité. On constate à gauche une adhérence de la pie-mère avec ramollissement de la substance cérébrale sous-jacente. En décortiquant les membranes, on constate à gauche que les sillons qui séparent les circonvolutions sont baignés de pus. Ces lésions siègent à la convexité, tandis qu'à la base on ne constate aucun épaississement, ni rougeur des membranes, ni aucun exsudat.

Le canal médullaire et la moelle n'ont pas été examinés.

Poumons. — Pas d'adhérences, pas de liquide dans la cavité pleurale.

Les poumons crépitent sous le doigt et paraissent sains extérieurement; à la coupe un peu de congestion, à la base pas de foyer purulent, aucune trace d'inflammation ancienne ou récente, ni de tubercules.

Cœur. — Quelques cuillerées d'un liquide citrin limpide dans le péricarde, les deux feuillets de cette séreuse sont lisses.

L'endocarde ne présente aucune trace d'inflammation, soit ancienne, soit récente.

Abdomen. Foie. — Volume normal, coloration normale, à la coupe on ne trouve ni abcès métastatiques, ni foyers ecchymotiques caractérisant le début de ces abcès.

Rate. — Rien d'anormal.

Reins. — Un peu mous, rien à la coupe.

Péritoine pariétal et viscéral. — Absolument sain, lisse au toucher, pas de liquide dans la cavité.

Intestins. — L'intestin grêle a son calibre normal dans la partie moyenne, environ sur une longueur de 0^m,50 on aperçoit des arborisations; à l'ouverture on trouve des matières liquides jaunâtres, en grande abondance, et après le lavage la muqueuse paraît saine, aucun follicule clos, aucune plaque de Peyer n'apparaît même par transparence. Le gros intestin est également sain, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur. Le côlon transverse seul est fortement dilaté par des gaz et à l'ouverture on remarque que c'est à lui qu'est due la saillie de la région ombilicale.

Ganglions. — Les ganglions du mésentère lombaire et iliaque ne paraissent pas augmentés de volume. Plusieurs sont ouverts et il ne s'en écoule rien.

La surface de coupe est grise sans présenter de dépôts purulents.

Utérus et annexes. — Dans les culs-de-sac antérieur et postérieur il y a un peu de liquide louche avec quelques grumeaux peu adhérents au fond du bassin.

Rien à noter du côté des annexes. Utérus revenu sur lui-même; dimensions : Hauteur du corps et du col, 0^m,10; diamètre transversé (aux cornes) 0^m,95; diamètre antéro-postérieur 0^m,04 1/2, épaisseur à peu près uniforme 0^m,01.

A la coupe on constate que la surface utérine est rougeâtre, qu'il reste au niveau du placenta inséré sur la paroi postérieure une sorte de petite masse charnue adhérente à l'utérus, à la surface de la coupe du tissu utérin; à ce niveau on voit sourdre du pus un peu rougeâtre par un orifice veineux dilaté. La coupe le long du bord gauche ne dénote rien, mais le long du bord droit on trouve encore deux orifices veineux contenant un pus d'un jaune rougeâtre.

Après cet examen la veine cave inférieure est ouverte, ses parois sont lisses et unies. Il n'y a pas de caillots. La dissection est poursuivie plus bas dans *la veine iliaque primitive droite et dans la veine hypogastrique* correspondante; on constate alors *dans toute leur longueur des caillots purulents*, peu colorés par le sang et assez adhérents aux parois des veines qui sont tomenteuses et manifestement enflammées.

La veine iliaque primitive gauche et l'hypogastrique contrastent par l'état normal de leurs parois.

L'articulation du genou gauche a été ouverte, il s'en est écoulé une petite quantité de synovie claire, visqueuse. Les surfaces synoviales et cartilagineuses étaient lisses et unies sans traces d'inflammation.

Cette observation présente un remarquable exemple des altérations du système nerveux au cours de la phlébite infectieuse. Il y a eu pendant la vie des troubles moteurs et psychiques qui ont trouvé leur explication dans une méningite suppurée diffuse.

L'observation qui suit est intéressante à cause de la persistance et de l'intensité des troubles psychiques au cours d'une phlébite infectieuse. N'est-ce pas là un de ces cas qui ont été souvent décrits comme des exemples de folie puerpérale?

OBS. LVIII. — PHLÉBITE UTÉRINE. — PUS DANS L'UTÉRO-OVARIENNE DROITE. — DÉLIRE. — MORT. — AUTOPSIE¹.

La nommée Morel, Félicie, âgée de 33 ans, blanchisseuse, secondipare, est entrée le 2 mars 1873, salle Sainte-Anne.

Accouchement le 2 mars à neuf heures du matin d'un enfant à terme du poids de 2900 grammes. Rien de particulier, sinon une grande frayeur d'avoir

1. Observation recueillie par M. Paillard, élève du service.

vu faire sur sa voisine une application de forceps. Elle nourrit son enfant et va très bien les premiers jours. Le 7 dans la journée, elle a un frisson d'intensité moyenne et le soir elle est prise de manie puerpérale. Elle crie d'une manière effrayante qu'on veut l'empoisonner. Elle s'agite en tous sens. Elle se défie de la religieuse et des infirmières, et ne veut prendre absolument aucune nourriture ni boisson.

Le 8, à la visite, nous la trouvons dans une grande excitation. Le ventre n'est ni ballonné ni douloureux; pas de vomissements. Une injection de morphine.

9 mars. — L'excitation a fait place à une grande dépression. La malade a les yeux fermés. Elle entend très bien qu'on lui parle, mais ne veut pas répondre. Elle refuse toujours de boire ou de manger. Pas de gêne de la respiration. Rien au cœur.

Lavement de séné et de sulfate de soude; 4 grammes de chloral.

10 mars. — La malade est encore plus déprimée, les yeux sont excavés, les pupilles dilatées, mais égales. Incontinence d'urine.

Elle refuse toujours de prendre quoi que ce soit; répond à toutes les questions qu'on lui adresse par *oui* ou par *non*.

Pas de vomissements, pas de diarrhée. Le ventre n'est ni développé, ni gros.

Pouls, 84; température 37°.

11 mars. — On a pu lui faire prendre un peu de tisane. Les yeux sont très excavés, grands ouverts, la face grippée, le nez froid. La malade est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Dyspnée très intense (52 respirations).

Pouls insensible, misérable; au moins 180.

Température, 40°, 3.

Un peu de gargouillement dans le ventre; pas de météorisme, pas de douleur à la pression, pas d'évacuation de matières fécales ni d'urine. Rien aux poumons ni au cœur. Pas de paralysie.

On ne peut s'arrêter à l'idée de fièvre typhoïde puisqu'il n'y a pas de taches lenticulaires, ni de diarrhée, ni d'épistaxis, etc.

On ne peut guère, en l'absence de toute localisation, penser qu'à une septicémie purulente.

La malade meurt dans la soirée.

Autopsie le lendemain 13 mars. Congestion méningée, surtout à la base, mais très légère et sans adhérences avec la surface des circonvolutions.

La substance cérébrale présente une coloration un peu opaline. Pas de points de ramollissement.

Poumons et cœur sains.

Les muscles du mollet droit ont une coloration violacée par plaques, comme dans le typhus. A la coupe on les trouve rouge noir, ramollis. Du sang est infiltré entre leurs fibres. Pelvi-péritonite extrêmement légère et circonscrite entre l'ovaire et le ligament large droit; 7 à 8 gouttes de pus dans un sinus utérin au niveau de l'insertion de la trompe droite, avec un caillot parfaitement organisé adhérent dans la veine utéro-ovarienne droite, et présentant à son extrémité supérieure des détritüs fibrineux nageant dans une sorte de sanie sanguinolente.

Obs. LIX. — MULTIPARE. — SEPT ACCOUCHEMENTS A TERME. — ATTAQUE DE MANIE PUERPÉRALE QUI A DURÉ HUIT MOIS APRÈS LE SIXIÈME ACCOUCHEMENT. — INSERTION VICIEUSE DU PLACENTA A LA HUITIÈME GROSSESSE. — HÉMORRHAGIES. — ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ D'UN FŒTUS ANENCÉPHALE. — DÉLIVRANCE NATURELLE; POURTANT PHLÉBITE UTÉRINE. — INFECTION PURULENTE. — ABCÈS VISCÉRAUX MULTIPLES. — NÉPHRITE ANCIENNE. — MORT. — AUTOPSIE.

La nommée Dubief, âgée de 34 ans, journalière, entrée le 5 juin 1879, salle Sainte-Anne, lit n° 19.

Antécédents de famille. — Père mort fou; une sœur morte à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Variole à l'âge de 5 ans et fièvre typhoïde à 13 ans. Pas de rhumatisme.

Réglée à 15 ans 1/2 régulièrement. Vers l'âge de 15 ans les règles cessèrent pendant huit ou neuf mois pour revenir régulièrement dans la suite.

Sept enfants à terme. Les grossesses se passaient bien et les suites de couches étaient bonnes. Une fausse couche de six mois après les deux premières grossesses. La première de ces grossesses à l'âge de 22 ans; la dernière, il y a 18 mois. Après le sixième accouchement qui a eu lieu il y aura cinq ans le 4 septembre prochain, la malade a été atteinte pendant huit ou dix mois de la manie des accouchées. La malade n'a pu nourrir ses enfants, n'ayant pas de lait. Ils sont tous morts en nourrice à l'exception d'une de ses filles. Dernières règles du 18 au 25 octobre 1878.

Le système pileux de cette femme a la même disposition sur le ventre que chez l'homme, ses poils remontent jusqu'à l'ombilic, sur le sternum, entre les seins, il y a aussi une certaine quantité de poils, ainsi qu'autour des mamelles. Les seins ne sont nullement développés, et la lèvre supérieure est ombragée d'une forte moustache. Cette femme est entrée le jeudi matin 5 juin vers cinq heures et demie. Elle avait perdu les eaux environ trois heures avant son entrée à l'hôpital. Pendant son trajet pour venir à l'hôpital elle a rendu plusieurs caillots de sang.

Depuis deux jours, perte de sang peu abondante, mais continue. Insertion vicieuse du placenta dont on sent flotter une partie du bord dans le col dilaté. Pas d'hémorrhagie abondante au moment du travail. Accouchement naturel.

Accouchée à trois heures du soir le même jour d'un *fœtus anencéphale*. Après l'accouchement on fait descendre cette malade à la salle Sainte-Geneviève, lit n° 14. Dans cette salle il n'y a pas actuellement d'affections puerpérales. Il se trouve seulement, au n° 6, une femme accouchée il y a quatre mois, qui présente un phlegmon du ligament large du côté gauche.

L'état de santé de Dubief était bon. Elle devait sortir le vendredi 13. Le mercredi, sans autorisation, elle s'est levée, ainsi que le lendemain 12. Le soir elle était prise d'un frisson assez intense avec douleur dans le ventre.

Le 14, au moment de la visite, 120 pulsations; le 15, le teint devient subictérique; 112 pulsations. Douleur dans le mollet gauche sans œdème.

Le 16, à l'auscultation, le premier bruit du cœur est prolongé, il y a de la diarrhée; la langue est sèche. Le même jour au soir, à sept heures, après la contre-visite, la malade est prise d'un frisson assez intense qui dure environ trois quarts d'heure. A huit heures vingt, moment où nous nous trouvons à nouveau près d'elle, elle est abattue, sa température est plus élevée, elle transpire un peu et sa respiration est accélérée. C'est avec peine qu'elle répond à une ou deux questions auxquelles elle paraît indifférente.

Le 19, matin. Liquide dans le genou gauche sans rougeur. Douleur à la pression des régions hépatique et splénique, sans douleur dans les régions utérines et péri-utérines. La langue est toujours sèche.

Le 20, matin. La malade est presque dans l'impossibilité de remuer les membres. Les mouvements sont douloureux. La face est de plus en plus ictérique, le nez un peu pincé, l'œil enfoncé et le regard atone. La bouche est entr'ouverte et un léger tremblement siège dans le côté gauche de la lèvre supérieure ainsi que dans l'aile du nez du même côté. Lorsque le membre supérieur n'a pas un point d'appui solide, il est agité par un tremblement. Indolence du ventre. Rien à l'auscultation.

Foie. — Douleur à la pression dans l'hypochondre droit au niveau du foie et aussi dans l'hypochondre gauche, au niveau de la rate. Cependant ces organes ne paraissent pas augmentés de volume.

Morte le 22, à six heures du matin.

Autopsie faite le 23.

Cavité encéphalique. — Le crâne est très épais. Rien à noter, à part cela, ni dans les méninges ni dans le cerveau, le cervelet, le bulbe et la protubérance. Pas d'abcès métastatiques. Un petit anévrysme miliaire au niveau de la surface du lobe gauche. Du reste cet anévrysme était intact.

Cavité thoracique. — Quelques adhérences cellulaires au sommet gauche et dans la scissure interlobaire droite.

Poumons. — Ils sont congestionnés tous les deux. Au sommet gauche on trouve quelques petites granulations tuberculeuses, fibreuses, entourées d'une zone scléreuse très marquée. Pas de pus ni dans les poumons, ni dans la plèvre.

Cœur. — Tous les orifices sont suffisants; mais, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci. Il admet seulement un doigt. Ce rétrécissement est dû à l'épaississement de la valvule qui est devenue presque horizontale, mais qui est restée lisse. Les cordages sont aussi épaissis et rétractés. Rien d'autre à noter pour l'endocarde.

Le myocarde était un peu jaunâtre. Sur le péricarde en avant et en arrière, sur les ventricules près de la pointe, on trouve d'anciennes traces de péricardite (néo-membranes) devenues fibreuses; celles de la face postérieure, flottantes en partie.

Le péritoine est absolument sain, pas de liquide, pas d'injection, pas de fausses membranes. Le petit bassin est absolument indemne.

L'utérus et ses annexes paraissent sains à leur face externe. L'utérus est encore assez volumineux. Après l'avoir enlevé on examine les ligaments larges et dans celui du côté droit on tombe sur un confluent veineux plein de pus. Les veines qui y aboutissent sont elles-mêmes pleines de pus; mais on ne peut les suivre sur un long espace et il est impossible de savoir où est le point de

départ de cette phlébite. Un peu au-dessus de ce point, au niveau de l'angle supérieur de l'utérus, on trouve dans le tissu utérin lui-même une autre petite veinule pleine de pus. Rien de pareil du côté gauche. Il a été impossible de retrouver dans les veines utéro-ovariennes des traces de phlébite. Les ganglions pelviens et lombaires n'offrent rien à noter.

Reins. — Les reins sont extrêmement malades. Le rein droit est complètement atrophié. Il offre à peine 5 centimètres de hauteur. Il est très aplati, flasque et mou. En enlevant la capsule, on le trouve couvert de granulations irrégulières de teinte jaune et dont la base est vascularisée. A la coupe, la substance rénale ne forme qu'une écorce assez mince autour d'un bassinnet qui a gardé ses dimensions normales. Le fond de la teinte de cette substance est jaune rougeâtre; elle est sillonnée de quelques vaisseaux volumineux.

L'atrophie porte sur les deux substances, mais avec prédominance marquée pour la substance corticale qui a presque entièrement disparu.

Le rein gauche, peut-être un peu plus volumineux que la normale, offre la même surface irrégulière. A la coupe, il est complètement jaune et d'aspect gras. Les pyramides, quoique fortement altérées, ont cependant conservé une teinte plus foncée. La vessie est saine.

Rate. — Rate volumineuse. Elle présente quelques abcès métastatiques dont l'un est bien formé et l'autre en voie d'évolution.

Foie. — Il offre encore l'aspect gras du foie des femmes enceintes et présente quelques petits points vascularisés. Ni abcès métastatiques ni points ramollis, ni plaques pâles.

L'estomac et le pancréas sont parfaitement sains.

On a examiné le coude droit et le genou gauche qui contenaient du pus.

Dans les deux bras il y a du pus infiltré, et à la face externe du bras gauche une petite collection purulente.

Rien dans les veines.

Du côté gauche il existe une anomalie au point où la veine utéro-ovarienne se jette dans la rénale. Il y a deux veines rénales distinctes séparées l'une de l'autre par un espace qui a environ 2 à 3 centimètres; or, l'utéro-ovarienne se jette dans la rénale inférieure.

Sans insister sur l'intérêt que présente cette observation au point de vue des lésions consécutives à la phlébite, nous appellerons l'attention principalement sur les particularités suivantes.

Cette femme a été atteinte d'un *délire maniaque* qui a duré six à huit mois après l'un de ses nombreux accouchements. Or, *son père est mort aliéné*, par conséquent on peut invoquer ici, pour l'apparition de la prétendue folie puerpérale, l'influence de l'hérédité avec d'autant plus de raison que le dernier accouchement est relatif à un fœtus anencéphale. Ce fait peut donc encore être ajouté à la liste déjà longue des cas de folie survenant dans l'état puerpéral, mais que l'on doit avec plus de raison attribuer à l'hérédité, sans mécon-

naître toutefois que l'accouchement, ainsi que toutes les causes qui amènent une violente perturbation de l'organisme, peut exercer une certaine action comme cause déterminante.

Une autre particularité curieuse, c'est que cette femme, dont l'habitus extérieur offre plusieurs ressemblances avec celui de l'homme, surtout au point de vue du développement du système pileux, a d'une part des mamelles rudimentaires qui ne secrètent pas de lait, et elle ne peut donner le sein à aucun de ses enfants, tandis que d'autre part elle possède une puissance génératrice considérable, puisqu'elle est devenue mère huit fois en douze ans.

OBS. LX. — FAUSSE COUCHE AU TROISIÈME MOIS. — FRAGMENTATION DU PLACENTA; APRÈS HÉMORRHAGIE, SEIGLE ERGOTÉ, TAMPONNEMENT. — RÉTENTION D'UN FRAGMENT PLACENTAIRE AYANT AMENÉ DES ACCIDENTS SEPTIQUES. — EXPULSION SPONTANÉE. — GUÉRISON RAPIDE¹.

Madame V... est prise, après les fatigues d'un long voyage, au troisième mois d'une neuvième grossesse, de douleurs abdominales bientôt suivies de l'expulsion de gros caillots sanguins, le 17 septembre 1883. Dans la nuit l'hémorrhagie fut très abondante et conduisit à prescrire d'abord le seigle ergoté (1 gramme), et à faire ensuite le tamponnement.

18 septembre. — Le tampon enlevé, l'hémorrhagie continue (1 gramme d'ergot). A l'aide du spéculum on ne peut saisir que des caillots sanguins dans le fond du vagin et à l'entrée du col entr'ouvert. Une deuxième application du spéculum, le 19 septembre, permet de retirer à l'aide d'une pince deux fragments de placenta. L'hémorrhagie est dès lors définitivement arrêtée et remplacée par un écoulement lochial teinté de sang non fétide. Irrigations vaginales désinfectantes (phéniquées) matin et soir. État général satisfaisant.

22 septembre. — L'écoulement vaginal est beaucoup plus abondant, et le facies prend une teinte un peu jaune. Rien au spéculum. Il n'y a pas de douleur, mais il y a eu un léger frisson. Le soir, la température axillaire est de 39°,2. Potion à l'extrait de quinquina.

23 septembre. — 1 gramme 50 de sulfate de quinine en trois prises. Température 38° le matin ; 38°,8 le soir.

24 septembre. — 37°,5 le matin ; 38°,1 le soir ; la malade rend vers 4 heures du soir un fragment placentaire ayant le volume et la longueur du pouce. A partir de ce moment, l'écoulement lochial diminue notablement, la fièvre tombe, l'appétit revient, et la température ne dépasse 37° que de quelques dixièmes matin et soir. Le sulfate de quinine, l'extrait de quinquina et les irrigations antiseptiques sont continuées pendant quelques jours.

La guérison est désormais assurée et la malade n'est maintenue au lit que

1. Observation recueillie par M. le docteur Comby.

pour se conformer aux règles de prévoyance qu'on ne saurait trop recommander en pareil cas.

Ainsi voilà une femme qui à l'occasion d'une fausse couche de trois mois présente une hémorrhagie inquiétante, et contre laquelle on administre le seigle ergoté, en même temps qu'on pratique le tamponnement vaginal. Le sang ne coule plus au dehors ; mais le lendemain, quand on retire les tampons, le sang reparait, quoique moins abondant. On administre encore un gramme de seigle ergoté, sans tamponnement, l'hémorrhagie persiste, quoique très atténuée, et le lendemain matin, c'est-à-dire quarante-huit heures environ après le début des accidents, il est possible, après l'introduction du spéculum, d'extraire avec des pinces des caillots sanguins, et deux fragments du placenta engagés dans les lèvres du col. Une injection antiseptique à l'acide phénique est aussi pratiquée, et l'hémorrhagie est définitivement arrêtée, mais il paraît les jours suivants un écoulement séreux extrêmement abondant, que les injections vaginales antiseptiques, à grande eau, pratiquées deux ou trois fois par jour empêchent de prendre de l'odeur.

Quoi qu'il en soit, le seigle ergoté nous paraît avoir été dans ce cas utile pour combattre l'hémorrhagie ; en tout cas il n'a pas empêché le décollement du placenta ni son engagement dans le col, puisque nous avons pu y constater sa présence et l'en retirer.

Si cependant on attribuait au seigle ergoté la rétention dans la cavité utérine du fragment placentaire qui n'a été expulsé que cinq jours après la délivrance, nous pouvons objecter que cette interprétation est peu probable, puisque l'orifice du col était assez dilaté pour en recevoir une partie beaucoup plus considérable. Aussi serions-nous plutôt d'avis que le dernier fragment du placenta qui a été expulsé ne s'est détaché que tardivement, et loin de penser que le seigle ergoté a été cause de la rétention, nous croyons plutôt que si on en eût administré, quand l'abondance excessive des lochies pouvait faire supposer que la délivrance n'était pas complète, ce fragment eût été expulsé beaucoup plus tôt.

Obs. LXI.—RÉTENTION D'UNE GRANDE PARTIE DU PLACENTA ET DES MEMBRANES PENDANT VINGT-SIX HEURES, APRÈS UN AVORTEMENT DE DEUX MOIS. — HÉMORRHAGIE VIOLENTE. — TAMPONNEMENT, INJECTION D'ERGOTINE. — EXPULSION PRESQUE SPONTANÉE DU DÉLIVRE QUELQUES HEURES APRÈS. — RÉTABLISSEMENT RAPIDE¹.

Clara Clément, âgée de 39 ans, journalière, entrée le 27 août 1883, salle Sainte-Geneviève, lit n° 21.

Cette malade, secondipare, était enceinte de trois mois et demi, dit-elle, sans pouvoir préciser la date de ses dernières règles. Le fœtus qu'elle expulsa ne paraissait pas cependant âgé de plus de 8 semaines.

Le 27 au matin elle éprouve, presque sans prodromes, des coliques utérines, qu'elle attribue à une chute faite la veille; bientôt après elle se sent mouillée, puis au milieu de caillots et d'une quantité de sang qu'elle évalue à une cuvette, elle *expulse un petit embryon*. Elle se lève tant bien que mal, emportant le résultat de sa fausse couche dans une serviette, et, trainant par la main une petite fille de quatre ans, elle se met à la recherche d'un lit d'hôpital. Ce n'est qu'après une demi-journée de pérégrinations, pendant lesquelles elle perdit beaucoup de sang, qu'elle put être admise à Lariboisière.

A 8 heures du soir je constatai que l'écoulement sanguin était très peu abondant, l'utérus était assez volumineux, débordant le pubis de 3 à 4 travers de doigts, le *col était entr'ouvert*, mais il n'était pas possible d'y introduire plus que l'extrémité de l'index, et *rien ne s'y trouvait engagé*. La malade n'éprouvait que peu de douleurs abdominales.

Elle ne put me dire si le délivre était sorti; mais, dans le linge qu'elle avait apporté avec elle ne se trouvaient que l'embryon et des caillots.

A 11 heures du soir, la veilleuse, appelée par elle, la trouva *inondée de sang* et en proie à de violentes coliques. Un quart d'heure après je la trouvai *en état de lipothymie*. Je débarrassai le vagin d'une grande quantité de caillots, et, après avoir fait une irrigation antiseptique, *ne trouvant dans le col aucun corps étranger engagé*, je pratiquai le *tamponnement*, avec des tampons d'ouate phéniquée; je fis une *injection hypodermique d'ergotine*; j'administrai une potion cordiale, prescrivis le décubitus horizontal et l'application de *glace sur l'hypogastre*; l'utérus était plutôt moins volumineux que dans la soirée, mais dur et en état de contraction.

Une *deuxième injection d'ergotine* fut faite dans le milieu de la nuit, et la malade n'éprouva plus d'autre malaise que des *contractions utérines fréquentes et assez douloureuses*. Le matin les tampons étaient en place et aucune hémorrhagie ne s'était produite.

M. Siredey, après avoir appliqué le spéculum, retiré les tampons et quelques caillots, trouva *une masse plus qu'à demi engagée dans l'orifice du col*. C'était un *fragment du placenta, irrégulier, en représentant à peu près la moitié, avec des débris des membranes de l'œuf*. Une irrigation vaginale phéniquée fut faite; puis la malade replacée dans son lit avec de la glace sur le ventre et une injection hypodermique d'ergotine. Aucune fièvre ne se manifesta ce jour-là, ni les

1. Observation recueillie par M. Legendre, interne du service.

suivants. L'écoulement sanguin très modéré fut remplacé le lendemain par un écoulement lochial normal, et l'involution utérine s'accomplit dans les conditions les plus ordinaires. La malade, d'une constitution vigoureuse et d'une bonne santé antérieure, ne ressentit aucun effet fâcheux malgré l'hémorrhagie abondante qu'elle avait eue avant l'expulsion du placenta. Elle sortit sur sa demande le 10 septembre. Le toucher indiquait un utérus en antéversion, un peu, volumineux, mais mobile et non douloureux. Le col est déchiqueté sur le bord du museau de tanche, mais l'orifice fermé, les culs-de-sac libres et souples, et il existe un écoulement leucorrhéique insignifiant.

L'expulsion du placenta ou du moins de la plus grande partie du délivre ne s'est faite qu'au bout de vingt-six heures, elle a été précédée d'une violente hémorrhagie, qui mettait la femme en danger si l'on n'y eût porté remède rapidement, *le tamponnement et l'administration d'une dose assez élevée d'ergotine, loin d'entraver l'expulsion spontanée du fragment placentaire retenu dans l'utérus, ont paru au contraire la favoriser*, puisque, après l'extraction du tampon, ce qui restait de l'arrière-faix et des membranes a été trouvé presque en dehors du col et a pu être retiré sans difficulté.

OBS. LXII. — AVORTEMENT DE TROIS MOIS ET DEMI. — DÉLIVRANCE INCOMPLÈTE; RÉTENTION D'UN FRAGMENT DE PLACENTA MÉCONNUE. — LE DIX-HUITIÈME JOUR MÉTRORRHAGIE VIOLENTE SUIVIE VINGT-QUATRE HEURES APRÈS DE L'EXPULSION DU FRAGMENT. — GUÉRISON ¹.

Bodras, Céline, 24 ans, fille de salle dans un restaurant, entrée le 31 juillet 1883, salle Sainte-Geneviève, sortie le 11 août.

Commémoratifs. — Cette malade a toujours joui d'une bonne santé. Elle a été réglée à 14 ans, et jusqu'à sa première grossesse, qui a eu lieu il y a 2 ans, sa menstruation a été normale. Elle est accouchée il y a 15 mois environ d'un enfant à terme qui vit encore; elle s'est parfaitement rétablie et a pu se replacer comme domestique. Mais, au bout de quelques mois, elle a eu quelques douleurs dans le bas-ventre, quelques troubles digestifs, un peu de leucorrhée. Ses règles s'accompagnaient de quelques douleurs de reins plus accentuées qu'autrefois.

Sur ces entrefaites, elle devint enceinte et les commencements de cette grossesse furent marqués par des troubles digestifs plus intenses que pendant la précédente. La place, dans laquelle elle était, était très rude; fille de salle dans un restaurant, elle avait à monter et à descendre fréquemment un escalier, et c'est à la fatigue qu'elle attribue la fausse couche qu'elle fit vers le milieu du quatrième mois. L'avortement eut lieu une nuit qu'elle était seule

1. Observation recueillie par M. P. Legendre, interne du service.

dans sa chambre; elle ne se rappelle pas si le délivre sortit, après le fœtus et les caillots sanguins qu'elle perdit. Le lendemain elle fut conduite à l'Hôtel-Dieu, où on lui prescrivit seulement le repos au lit et des injections vaginales. Au bout de huit à neuf jours, elle demanda sa sortie, ne perdant plus qu'en blanc et souffrant à peine d'une certaine pesanteur dans le bas-ventre.

Elle reprit ses occupations; mais les douleurs augmentèrent par la fatigue, et au bout d'une semaine, un soir, après s'être mise au lit, elle éprouva encore de violentes coliques, suivies d'une perte sanguine extrêmement violente. Un médecin appelé la trouva baignée dans le sang. Il prescrivit une potion contenant de l'ergotine, du ratanhia et de l'eau de Rabel, et lui conseilla d'entrer à l'hôpital. Elle n'avait perdu que très peu de sang depuis l'hémorrhagie de la veille au soir quand elle fut apportée à Lariboisière, le 31 juillet, à 4 heures du soir. C'était le dix-huitième jour depuis sa fausse couche.

Elle était très pâle et eut plusieurs lipothymies pendant la soirée. Le ventre était un peu ballonné; cependant, en déprimant lentement la région hypogastrique on sentait assez facilement l'utérus volumineux. La palpation était sensible plutôt que douloureuse. Le toucher vaginal faisait constater un col utérin volumineux, déchiqueté et surtout entr'ouvert assez pour admettre la pulpe de l'index. Mais on ne sentait aucun corps engagé dans le col. Les culs-de-sac, sensibles à la pression, n'étaient pas effacés.

La prescription fut : injections hypodermiques d'ergotine, potion cordiale, glace sur le ventre. Le vagin fut débarrassé, par une injection, de quelques débris de caillots.

Le lendemain matin on trouva dans un bassin un fragment de placenta ayant la forme et le volume d'un rein d'adulte que la malade avait expulsé dans la soirée avec deux ou trois caillots volumineux, et à la suite de quelques coliques violentes. L'hémorrhagie s'était ensuite presque arrêtée; et l'écoulement vaginal était rouge, mais liquide et peu abondant.

Au toucher on trouvait un col toujours volumineux et déchiqueté; mais l'orifice du museau de tanche s'était refermé.

La malade se trouvait très bien et demandait à manger.

Les jours suivants elle n'eut aucune fièvre, aucune douleur de ventre, et au bout de neuf jours réclamait instamment sa sortie. Elle était encore pâle, mais beaucoup moins qu'à son entrée. L'appétit était excellent. On obtint avec peine qu'elle restât deux jours de plus. Enfin elle sortit le onzième jour; l'utérus était revenu sur lui-même, à peine sensible au toucher au niveau des culs-de-sac, et mobile. Un peu de leucorrhée.

Ainsi voilà un avortement qui se produit à trois mois et demi de gestation avec une hémorrhagie abondante. La malade est portée à l'Hôtel-Dieu le lendemain de cet accident, où l'on croit vraisemblablement, si l'on s'en rapporte aux renseignements et au traitement anodin qui y fut institué, que la fausse couche est complète, c'est-à-dire que l'embryon et le placenta ont été expulsés. Au bout de huit ou dix jours la malade, qui ne présente d'autres symptô-

mes qu'une leucorrhée et une pesanteur *légère* dans le bas-ventre, exige sa sortie, et elle se sent assez bien pour reprendre son travail pendant huit jours, à la suite desquels elle est prise de douleurs violentes dans le bas-ventre et d'une hémorrhagie abondante pour laquelle un médecin est appelé, prescrit un traitement énergique et engage la malade à entrer à l'hôpital. Elle est admise d'urgence dans notre service, présentant les symptômes les plus caractérisés des hémorrhagies graves. Nous pensons que l'hémorrhagie et surtout les coliques violentes de la veille peuvent être rapportées à la rétention dans l'utérus d'une portion ou mieux de la totalité du placenta. L'ouverture persistante du col ajoute une vraisemblance de plus à cette hypothèse. Cependant l'introduction dans la cavité de l'extrémité du doigt ne fait rien découvrir.

Mais comme la malade est exsangue et que nous avons lieu surtout de redouter une nouvelle hémorrhagie, nous prescrivons des injections d'ergotine Yvon, une potion cordiale, de la glace sur le ventre, et conditionnellement le tamponnement vaginal.

Or le lendemain matin on nous montre à la visite le placenta que la malade a expulsé la veille au soir, avec quelques caillots sanguins. Le tissu placentaire n'est nullement altéré. Il présente sa coloration rosée habituelle, avec sa consistance normale, et n'offre pas la moindre odeur de putréfaction. Ces différents caractères nous font admettre que le placenta n'était que très incomplètement décollé au moment où s'est effectuée l'expulsion de l'embryon, et qu'il restait adhérent dans la plus grande partie de son étendue; il a pu rester pendant dix-huit jours sans s'altérer, sans donner lieu à un écoulement sanieux et fétide, sans déterminer aucun symptôme de septicémie. Ajoutons que malgré cette délivrance tardive aucun accident consécutif ne s'est présenté, et que la guérison définitive n'a pas été moins rapide après l'expulsion totale du placenta, que dans l'accouchement le plus simple.

Cette observation démontre donc une fois de plus, qu'en certains cas au moins, le placenta peut sans danger rester dans l'utérus, même un nombre de jours considérable (dix-huit dans le cas actuel) sans donner lieu à aucun accident de résorption purulente ou putride.

Obs. LXIII¹. — RÉTENTION D'UN FRAGMENT DE PLACENTA PENDANT VINGT JOURS APRÈS UNE FAUSSE COUCHE DE DEUX MOIS ET DEMI CHEZ UNE MULTIPARE. — HÉMORRHAGIES PERSISTANTES ET SYMPTÔMES DE SEPTICÉMIE. — EXPULSION PRESQUE SPONTANÉE DU RESTANT DU DÉLIVRE, MALGRÉ L'ADMINISTRATION D'ERGOT DE SEIGLE. — CESSATION IMMÉDIATE DES ACCIDENTS¹.

Zulma Touca, âgée de 26 ans, lingère à la machine, entrée le 15 août 1885, salle Sainte-Geneviève, lit n° 17.

Cette malade, réglée à 15 ans, a eu une première grossesse à 17 ans.

Deux ans après, elle faisait une fausse couche de 6 mois.

A 22 ans, elle avait un accouchement à terme.

Enfin, le 25 juillet dernier, elle avortait à 2 mois 1/2, sans qu'on pût assigner, d'après son dire, d'autre cause à cet avortement que les fatigues de la piqure à la machine.

Elle ressentit pendant quatre jours des tranchées utérines, en même temps qu'un léger écoulement sanguin se faisait par la vulve. Enfin, une nuit, étant seule, elle perdit en abondance du sang liquide et des caillots parmi lesquels un *petit embryon auquel adhérerait un bout du cordon rompu*, sans que le délivre vint à sa suite.

Une sage-femme, appelée le lendemain, pratiqua le toucher vaginal, *dit que la matrice était refermée* et lui donna un *paquet de poudre d'ergot* pour arrêter l'écoulement sanguin qui était assez abondant. Cependant celui-ci continua en quantité variable; tantôt ce n'était qu'un liquide rougeâtre, d'assez mauvaise odeur, tantôt une véritable perte. C'est ainsi que le *neuvième jour elle perdit, à la suite de fortes coliques, une grande quantité de caillots* et se trouva si faible qu'elle eut des défaillances. Une *nouvelle dose de poudre d'ergot* lui fut administrée ce jour-là.

Mais bientôt, outre la faiblesse croissante qu'elle éprouvait, se manifestèrent des symptômes plus alarmants : des *frissons* violents, suivis de *sueurs* abondantes, une *soif* vive, une *perte absolue d'appétit*. Un médecin lui fit prendre alors du sulfate de quinine; pourtant le même état continua jusqu'à son entrée à l'hôpital, qui eut lieu le *vingtième jour après son accouchement*.

Elle était alors d'une *faiblesse* à ne pouvoir presque se bouger dans son lit sans perdre connaissance; sa *pâleur* était celle de l'anémie qui suit les plus abondantes hémorrhagies; les téguments et les muqueuses étaient complètement décolorés. Cependant sa température axillaire était de 39°; le pouls très petit était à 120 *pulsations*; un souffle systolique, à timbre de pialement, s'entendait à la base du cœur et se prolongeait dans les vaisseaux du cou.

La langue était légèrement saburrale, les lèvres sèches. La malade n'accusait d'autres symptômes douloureux que de la céphalalgie et quelques douleurs de reins.

Le ventre était plat, souple, à peine douloureux à la palpation. Le toucher

1. Voir Tracé 3, Planche B, à la fin de l'ouvrage.

2. Observation recueillie par M. Paul Legendre, interne du service.

vaginal indiquait un *utérus volumineux, très abaissé*, en rétroversion. Le *col était entr'ouvert*, et la pulpe de l'index y pénétrant sans efforts touchait une *masse mollassse contenue dans sa cavité*. L'S iliaque était plein de matières dures; l'écoulement vaginal roussâtre et d'odeur assez mauvaise.

M. Siredey ayant fait placer la malade en travers du lit, dans la position obstétricale, introduisit un spéculum, et, lorsqu'une injection phéniquée eut détergé le vagin, il fut facile d'apercevoir entre les lèvres décolorées et béantes du col une masse d'un gris violacé, qui, saisie avec l'extrémité d'une pince à polypes et par un mouvement de torsion lent, fut extraite sans peine. C'était une masse charnue, friable, du volume d'un petit œuf de poule, débris placentaire ramolli et putrilagineux.

Cette extraction fut suivie de l'expulsion de quelques caillots sanguins et d'un écoulement sanieux assez abondant. Deux irrigations vaginales antiseptiques furent pratiquées et le tamponnement fait avec des bourdonnets d'ouate phéniqués.

La malade, replacée dans son lit, éprouva une heure ou deux après quelques frissons, suivis de sueurs, quelques coliques dans la région hypogastrique, et des nausées. Le soir elle avait toujours le ventre plat et souple non douloureux à la pression, la langue humide, aucun écoulement sanguin. La température axillaire était 39°,6.

Le 15 au matin la malade se déclarait très bien, n'ayant aucune douleur et ayant bien dormi. Sa faiblesse était toujours extrême, et quand on remuait son lit, elle éprouvait des vertiges.

La température était 37°,2, le pouls mou et dépressible à 80°.

Les tampons retirés et une irrigation phéniquée vaginale pratiquée, on vit un *col utérin volumineux* et de teinte anémique, mais *complètement refermé* et d'où ne s'écoulait aucun liquide.

Dès le lendemain l'appétit était rétabli. Un traitement reconstituant dont la limonade ferrugineuse et l'extrait de quinquina étaient la base fut institué, et les forces reparurent, mais avec une lenteur qu'explique facilement l'état d'anémie si profond où la malade était tombée.

La température prise matin et soir jusqu'au départ ne dépasse 38° que deux fois après la visite de la famille. Aucune douleur de ventre, aucun frisson ne fut noté, et trois jours après l'extraction du fragment placentaire l'écoulement vaginal n'était plus que leucorrhéique et insignifiant.

Le 6 septembre, jour de la sortie, le toucher indiquait un *utérus en rétroversion réductible*, un *col déchiqueté*, mais très diminué de volume, une bride transversale dans le cul-de-sac gauche. Pas de douleur ni même de sensibilité au toucher. Aucun écoulement utérin.

Ainsi voilà une femme incomplètement délivrée après une fausse couche, et qui est prise d'hémorrhagies utérines abondantes. Une sage-femme appelée à lui donner ses soins et croyant qu'il ne restait dans l'utérus aucun débris de l'arrière-faix, administre du seigle ergoté. L'hémorrhagie se reproduit avec plus d'intensité le neuvième jour après l'avortement : une nouvelle dose de seigle ergoté

est administrée. Mais si la perte sanguine est moins abondante, les jours suivants, se manifestent des signes incontestables de septicémie.

Or ces nouveaux accidents étaient dus à l'altération putride du placenta demeuré dans l'utérus, sans toutefois y être retenu ou emprisonné malgré l'administration de l'ergot, puisque le toucher pratiqué le jour même de l'entrée de la malade à l'hôpital fit reconnaître que le placenta était engagé dans le col ; l'observation démontre d'ailleurs qu'il suffisait de le saisir avec des pinces pour l'extraire sans la moindre difficulté. Sans nous appesantir davantage sur la disparition immédiate des symptômes d'infection qui existaient déjà aussitôt après que le placenta fut retiré des voies génitales, j'insiste sur ce point, que l'administration du seigle ergoté pour combattre une hémorrhagie grave, pouvant compromettre l'existence, alors que le placenta est encore dans l'utérus, ne détermine pas fatalement sa rétention dans la cavité utérine, et n'expose pas inévitablement les malades à la mort par résorption putride.

J'irai même plus loin : je crois qu'en pareil cas les contractions utérines déterminées par l'ergot favorisent le décollement du placenta, et comme en même temps les vaisseaux sont contracturés, l'hémorrhagie qui pouvait être mortelle est conjurée, puis lorsque la tétanie cesse, le placenta s'engage dans le col, et peut arriver dans le vagin par les seules contractions utérines, à moins que, comme dans cette observation, on n'intervienne pour abrégier la durée de ce travail.

Par conséquent, après avoir épuisé les moyens recommandés contre les hémorrhagies utérines alors que le placenta est encore retenu dans l'utérus, si la vie de la femme paraît en danger, je n'hésite pas à recommander l'administration du seigle ergoté, qui en certains cas est la ressource suprême contre l'hémorrhagie. De cette façon on remédie à un danger imminent.

Quant à l'infection secondaire, elle ne semble pas aussi inévitable qu'on s'est plu à l'enseigner. Les contractions utérines déterminées par l'ergot n'ont qu'une durée momentanée, qui n'excède pas vingt-quatre ou quarante-huit heures dans les cas ordinaires. Or pendant ce temps on n'a pas à redouter d'altération putride du placenta, surtout si aucune intervention intempestive n'a eu lieu

soit avec la main, soit avec des instruments. D'ailleurs, comme on est renseigné sur ce qui s'est passé, on se tient en garde et on surveille l'utérus. Tant qu'il demeure fermé, on reste inactif, mais dès que le col s'entr'ouvre et que le placenta se présente, on intervient de la manière que j'ai recommandée, et que j'ai mise en pratique dans le cas actuel. On termine le plus souvent, je dirai volontiers toujours, la délivrance, avec une facilité extrême; on fait disparaître, de la sorte, les craintes, et, si les premiers symptômes s'en manifestaient déjà, les dangers de la septicémie par résorption des germes que produit la putréfaction du placenta.

Obs. LXIV. — PLEURÉSIE GAUCHE (VASTE ÉPANCHEMENT) CHEZ UNE FEMME RÉCEMMENT ACCOUCHÉE. — ÉVOLUTION RÉGULIÈRE DE LA MALADIE. — PERSISTANCE DE LA SÉCRÉTION LACTÉE MALGRÉ LES PURGATIFS. — GUÉRISON ¹.

Victoire Carron, âgée de trente-neuf ans, lingère, entrée le 15 septembre 1883, Pavillon, lit n° 1.

Antécédents héréditaires et personnels. Rien de particulier à noter. Bonne constitution, pas de maladies. Deux accouchements normaux.

Commémoratifs. — Cette malade est accouchée il y a un mois à l'hôpital, le 15 août; ses couches ont été régulières. Elle a allaité son enfant et ne s'est levée qu'après neuf jours révolus, sans avoir présenté de fièvre. L'écoulement lochial a été normal. Elle a été envoyée en convalescence au Vésinet le 23 et a éprouvé une sensation de froid pendant le voyage. Son malaise a été croissant pendant les premiers jours de son séjour dans la maison de convalescence, surtout à partir du 27. Son appétit faiblissait, elle ressentait de temps en temps de légers frissons et une oppression de plus en plus marquée. Elle s'alita le 4 ou 5 septembre et le médecin lui trouva une pleurésie gauche.

Elle fut renvoyée d'office à l'hôpital Lariboisière.

État à l'entrée. — Nous la trouvons à son arrivée très dyspnéique; ses respirations sont courtes et fréquentes. Elle éprouve une gêne douloureuse dans le côté gauche du thorax plutôt qu'un vrai point de côté. Le teint est jaunâtre et la langue légèrement saburrale. Elle a de la fièvre. Toux fréquente sèche. Expectoration très peu abondante et sans caractère.

Examen du thorax. — Voussure assez manifeste du côté gauche. Matité en bas et en arrière de la poitrine du même côté, simple submatité au sommet; conservation d'un peu d'élasticité sous le doigt qui percute. Vibrations très amoindries comparativement au côté droit, mais cependant perceptibles. Le murmure respiratoire est remplacé par un souffle doux et lointain. Broncho-égophonie légère dans la région sous-épineuse. En avant et à gauche, matité absolue jusqu'au deuxième espace intercostal, vibrations abolies. Souffle rude et presque tubaire, bronchophonie.

1. Observation recueillie par M. P. Le Gendre, interne du service.

Le cœur est très dévié; le maximum des bruits s'entend à droite du sternum. L'espace semi-lunaire de Traube est mat et la rate abaissée très notablement. Le foie est un peu gros et un peu sensible à la palpation; il y a probablement un peu de congestion hépatique, qui explique la teinte légèrement subictérique du visage et des conjonctives. Pas de pigment biliaire, ni d'albumine dans l'urine.

Aucune douleur dans le ventre, qui n'est pas ballonné. L'utérus n'est pas plus volumineux qu'il ne doit l'être un mois après l'accouchement; le col est refermé, les culs-de-sac libres et absolument indolents. Leucorrhée sans caractère lochial. On doit donc absolument *écarter toute influence puerpérale directe de la genèse de cette pleurésie; l'état de lactation n'a pu agir qu'en créant une moindre résistance à l'influence du refroidissement.* Le poumon droit ne présente aucun signe de lésion.

Le *périmètre du thorax* est de 85 centimètres au-dessus du sein et de 86 centimètres au-dessous.

Traitement : Tartre stibié, 40 centigrammes. Huit évacuations.

Le lendemain, dyspnée moindre. La sécrétion lactée n'est pas diminuée.

Le 16, teinture de digitale, 20 gouttes. Pouls, 108. Respirations, 24.

Le 18, digitale, 50 gouttes. P. 88. R. 30. Périmètre thoracique, 82 centimètres.

Le 19, macération de digitale, 25 centigrammes. P. 104. R. 28.

Le 20, tartre stibié, 10 centigrammes. P. 100. R. 24. Plusieurs selles séreuses abondantes.

Le 21, injection hypodermique de pilocarpine, 1 centigr. Périmètre, 75 centimètres.

Le 22, digitale et pilocarpine, mêmes doses. P. 100. R. 24.

Le 25, périmètre thoracique, 74 centimètres. P. 90. R. 24.

Le 26, pilocarpine, 2 centigrammes; quelques frissons. Sulfate de quinine 75 centigrammes

Le 27, pilocarpine, 2 centigrammes. P. 94. R. 24.

Le 28, — — — P. 84. R. 24.

Le 29, — — — Périmètre 71 centimètres.

Le 4 octobre. amaigrissement considérable depuis l'entrée à l'hôpital. En arrière, dans la moitié supérieure de la poitrine à gauche, la sonorité est revenue, mais il y a encore de la submatité dans la moitié inférieure. La respiration s'entend avec son timbre habituel dans presque toute la hauteur; les vibrations sont perceptibles presque autant qu'à droite.

En avant, les changements sont encore plus sensibles. Le cœur bat presque à sa place normale dans la ligne mamelonnaire. La sonorité et les vibrations ont reparu, ainsi que le murmure respiratoire, sauf dans le tiers inférieur environ. La rate ne déborde pas les fausses côtes gauches.

L'appétit est bon, l'oppression est presque nulle. La sécrétion lactée n'a pas diminué et l'enfant n'a pas cessé de prospérer.

Le 7 octobre, gerçure du sein gauche et rougeur autour de l'aréole. Bientôt douleur et tuméfaction. Abscess du sein ponctionné le 17, drainé et pansé au Lister. Rétablissement complet le 10 novembre.

Obs. LXV. — PLEURÉSIE DROITE (ÉPANCHEMENT MODÉRÉ) CHEZ UNE NOURRICE
— PERSISTANCE DE LA SÉCRÉTION LACTÉE MALGRÉ LES PURGATIFS ¹.

Constance Meunier, âgée de vingt-cinq ans, entrée le 15 septembre 1885, Pavillon, lit n° 3.

Les commémoratifs relatifs à cette malade se réduisent à peu de chose. Accouchée il y a dix mois à Sainte-Anne, elle est restée attachée au service d'accouchement en qualité de nourrice. Son rétablissement après la parturition s'est accompli dans les délais habituels, l'écoulement lochial n'a rien présenté de particulier, et elle n'a présenté aucun signe qui attestât un trouble quelconque dans l'involution utérine. La santé générale est bonne, seulement elle a toujours eu une certaine susceptibilité de l'appareil respiratoire.

Depuis six semaines environ, elle tousse et se sent un peu oppressée; elle ne se souvient pas d'avoir éprouvé de vrais frissons, mais une certaine gêne douloureuse du côté droit de la poitrine qu'elle ressentait depuis quelques jours est devenue un vrai point de côté qui l'oblige à se pencher du côté droit, rend toute respiration profonde très pénible.

Nous constatons de ce côté les signes habituels d'un épanchement pleural médiocrement abondant; souffle doux, égophonie, matité, abolition des vibrations. Il n'y a pas de fièvre et les fonctions digestives sont à peine troublées.

Le refroidissement est la seule étiologie qu'on puisse attribuer à cette pleurésie, les sommets des poumons ne présentent aucun signe de tuberculose. Les antécédents seraient plutôt arthritiques. Chez sa mère, rhumatisme; chez elle, quelques douleurs rhumatoïdes, des migraines.

10 centigrammes de tartre stibié, chiendent nitré, six ventouses scarifiées constituent le traitement. La douleur de côté disparaît.

Deux vésicatoires successifs ont été appliqués ensuite. Au bout de huit jours les signes d'épanchement sont presque nuls. Quelques injections de pilocarpine ont été pratiquées, un deuxième purgatif salin administré. La sécrétion lactée s'est maintenue à son taux normal.

La jeune femme, craignant de perdre sa place de nourrice, reprend son service le 10 octobre; mais, quelque temps après, bien que la sécrétion lactée n'ait pas diminué, elle a dû cesser de nourrir, parce qu'elle se trouvait fatiguée.

Elle n'a pas présenté de fièvre pendant son séjour au Pavillon.

Ces deux dernières observations montrent que l'état puerpéral ne modifie en rien la marche et l'évolution d'une pleurésie qui survient chez une femme récemment accouchée en dehors de toute infection.

1. Observation recueillie par M. P. Le Gendre, interne du service.

INDICATION DES OUVRAGES CITÉS

LIVRE PREMIER.

- DEPAUL, Leçons de clinique obstétricale, 1872-1876.
RAYMOND, De la Puerpéralité, th. d'Agrég., 1880.
HAUSSMANN, Centralblatt für med. Wiss., 1874.
HUGH MILLER, Edinb. Med. Journ., 1878.
HOTTENIER, Société de Biologie, 1879.
DOLÉRIS, Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches, th. Paris, 1880.
STOICESCO, Du frisson dans l'état puerpéral, th. Paris, 1876.
LORAIN, Études de médecine clinique. Température du corps humain et ses variations dans les diverses maladies, par P. Lorain, publié par le docteur P. Brouardel, 1877.
DE SINÉTY, Manuel de Gynécologie, 1878.
J. L. CHAMPIONNIÈRE, Lymphatiques utérins et lymphangite utérine, th. Paris, 1870.
CHAPPOT, th. Paris.
CHANTREUIL, Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée; Arch. de tocologie, 1874.
CHARPENTIER, th. d'agrég., 1872.
WINCKEL, Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts, 1869.
NÉGELE et GRENSER, Traité pratique de l'art des accouchements, 1869.
CRUVEILHIER, Traité d'Anatomie pathologique, 1832-1840.
CAZEUX, Traité théorique et pratique de l'art des accouchements publié par Tarnier, 1867.
WIELAND, Étude sur l'évolution de l'utérus pendant la grossesse et sur le retour à l'état normal après l'accouchement, th. Paris, 1858.
SPIEGELBERG. Traité des accouchements, 1878.
CH. ROBIN, Art. Musculaire du Dictionnaire Encyclop. des sciences médicales. 2^e série, t. X.
HESCHL, État de l'utérus cinq semaines après l'accouchement, anal. in Arch. de Tocologie, 1875.
WILLIAMS, Annales de Gynéc., t. X.
CH. ROBIN, Bullet. de l'Académie de Médecine, t. XXV.
HERVIEUX, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches, 1870.
BAUMGARTEN, Archiv für pathol. Anat. und Phys. Bd. LXXVIII.
DE SINÉTY, Bullet. de l'Acad. des Sciences, 1877.
FINN, Centralblatt für Med. Wissensch, 1868.
FÖRSTER, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1875.
VIRCHOW, Traité des tumeurs.
SAXINGER, Uterusinfarct in Vierteljahreschrift für Prakt. Heilkunde, 1866.

- SCHRÖDER, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. X Bd.
 LÉOPOLD GERHARDT (in Leipzig). Die Lymphgefäße der Normalen nicht schwangeren
 Uterus Arch. für Gynaekol. Berlin, 1873.

LIVRE DEUXIÈME.

- RAYMOND, De la puerpéralité, th. d'agrég., 1880.
 PETER, Leçons de clinique médicale, t. II, 1879.
 JULES GUÉRIN, Bullet. Acad. de Médec., 1842.
 TARNIER, Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couches, th. Paris, 1857.
 TARNIER, De la fièvre puerpérale observée à la Maternité, 1858.
 TENON, Mémoire sur les hôpitaux, 1786.
 LARCIER, Hypertrophie du cœur dans la grossesse, 1828.
 REGNAULD, Modifications du sang chez les femmes enceintes.
 L. DE BEURMANN, Recherches sur la mortalité des femmes en couches à l'hôpital Lariboisière, th. Paris, 1879.
 ARNETTE, Annales d'hygiène et de médecine légale, t. XLV.
 BULLETINS, Soc. médic. des hôpitaux, 1872.
 BULLETINS, Acad. de médecine, 1858.
 PASTEUR, Bullet. Académie de médecine 1879 et 1880.
 DOLÉRIS, Thèse.
 QUINQUAUD, Du puerpérisme infectieux, th. Paris, 1872.
 D'ESPIRE, Septicémie puerpérale, 1872.
 TROUSSEAU, Clinique de l'Hôtel-Dieu.
 FÖRSTER, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1873.
 HERVIEUX, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870.
 F. SIREDEY, De la fréquence des altérations des annexes dans les maladies dites utérines. Th. Paris, 1860.
 F. SIREDEY, La fièvre puerpérale n'existe pas. Ann. de Gynéc., 1875.
 TONNELLÉ, Des fièvres puerpérales observées à la Maternité. Arch. Génér. de Médecine, 1830.
 DAVIS, An essay on the proximate cause of the disease called phlegmasia dolens, 1823.
 GUTHRIE, Med. and Physic. Journ., 1826.
 ROBERT LEE, A contribution to the pathology of phlegmasia dolens. Medic. chirurg. Transactions, 1829.
 G. HUNTER, Œuvres complètes trad. Richelot, 1843.
 DANCE, De la phlébite utérine et de la phlébite en général. Arch. génér. de Médecine, 1828-1829.
 BÉHIER, Leçons de clinique médicale, 1864.
 VIRCHOW, Thrombose und Embolie in Gesamm. Abhandlung zur medic. Wissenschaft, 1856.
 CALLENDER, Adhesive Phlebite in Holme's system of surgery, 1873.
 RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, trad. Gross, 1873.
 OTTO WEBER, Von den Entzündungen der Venen, Phlebitis, in Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth, 1863.
 KLEBS, Anatom. Pathol. Lehrbuch, 1870.
 CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 2^e édit., 1881.
 VULPIAN, Leçons professées à la faculté de Médecine de Paris en 1874.
 TROISIER, Phlegmatia alba dolens, th. d'agrég. 1880.

LIVRE TROISIÈME.

- J. GUYOT, De la péritonite par propagation, th. Paris, 1853.
 J. L. CHAMPIONNIÈRE, Lymphatiques utérins et leur rôle dans la pathologie utérine. Archives de Tocologie, 1875.

- VELPEAU, Arch. de Méd., 1824.
 DANYAU, De la métrite gangréneuse, th. Paris, 1824.
 TONNELLÉ, Mémoire in Arch. génér. de Médecine cité plus haut.
 NONAT, De la Métro-péritonite compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus, 1832.
 CRUVEILHIER, Atlas d'Anatomie pathol.
 TÉMOIN, La Maternité en 1859, th. Paris, 1860.
 FIOUPE, Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérines, th. de Paris, 1876.
 BERNUTZ, Archives de Tocologie, 1881.
 F SIREDEY, Société Médicale des hôpitaux, 23 juin 1882.
 GRISOLLE, Tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques. Arch. génér. de Médecine, 1859.
 BOURDON, Tumeurs fluctuantes du petit bassin. Revue Médic. 1839.
 BERNUTZ et GOUPIL, Etude clinique médicale sur les maladies des femmes, 1859.
 BERNUTZ et GOUPIL, Arch. génér. de Médecine, 1857.
 FRARIER, Etude sur le phlegmon du ligament large, th. Paris, 1866.
 NOËL GUÉNEAU DE MUSSY, Arch. génér. de Médecine, 1867.
 G. AUGER, De la Lymphadénite péri-utérine, th. Paris, 1876.
 ALPH. GUÉRIN, France Médic., 1876.
 ALPH. GUÉRIN, Gazette hebdom., 1876.
 MARY, Adéno-lymphite rétro-pubienne, th. Paris, 1877.

LIVRE QUATRIÈME.

- BOTREL, Arch. génér. de Médecine, 1845.
 BÉNIER, Lettres à Trousseau sur la Fièvre puerpérale. in Union Médicale, 1858.
 BÉNIER, Clinique Médic., 1864.
 HARDY et BÉNIER, Pathologie interne.
 BILLOIR, De la phlébite utérine puerpérale, th. Paris, 1857.
 LANCEREAUX Anatomie pathologique. T. I, 1878.
 VOGEL, Störungen der Blutmischung (Handbuch der spec. Path. und Therap.), 1854.
 HEWSON'S WORKS (On the properties of Blood, 1870).
 HAYEM, Bullet. de l'Acad. des sciences, 1880.
 ANDRAL, Essai d'hématologie pathologique, 1845.
 SIMPSON, Mémoires, 1856.
 PLAYFAIR, Traité d'accouchement trad. par Budin, 1879.
 LAENNEC, Revue Médicale.
 BOUILLAUD, Revue Médicale.
 BUDIN, Des Varices chez les femmes enceintes, th. agrég., 1880.

LIVRE CINQUIÈME.

- GUBLER, Art. Albumin. Dict. Encyclopéd. des Sciences médicales.
 JACCOUD, Art. Albuminurie in Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.
 REGNAULD et DEVILLIERS, Recherches sur les hydrosies des femmes enceintes. Arch. génér. de Médecine, 1848.
 BLOT, De l'albuminurie chez les femmes enceintes, th. Paris, 1849.
 PETER, Leçons de clinique médicale, tome II, 1879.
 A. VIOLLET, Albuminurie puerpérale, th. Paris, 1876.
 A. MAYOR, Lésions du rein chez les femmes en couches, th. Paris, 1880.
 CORNIL, Journal de l'Anatomie, 1879.
 BUCQUOY, France Médicale, 1875.
 BOUGHARD, Société clinique, 1880.
 CAPITAN, Albuminuries transitoires, th. Paris, 1885.
 IMBERT-GOURDEYRE, De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie, 1856.

- RAYER, Maladies des reins, 1841.
 BAILLY, Art. Eclampsie. Nouveau Diction. de Médec. et de Chirurg. prat.
 OLSHAUSEN, Beiträge für Geburtshülfe und Gynækologie, Berlin, 1873.
 CRAMBERLAIN, Amer. Journ. of obstetr. 1877.
 CHARRIER, Pleurésie puerpérale, th. Paris, 1855.
 MARINGE, Paraplégie puerpérale, th. Paris, 1867.
 SIMPSON, Edinb. Monthly Journal of medic. Science, February, 1854.
 DANCE, Tétanos intermittent, Arch. génér. de Médecine, 1831.
 DELPECH, Des spasmes musculaires, idiopathiques, th. Paris, 1845.
 CORVISART, Tétanie, th. Paris, 1852.
 BOUILLAUD, Traité du rhum. articul. aigu.
 CHARCOT, Rhumatisme chronique, th. Paris, 1853.
 VAILLE, Du rhumatisme puerpéral, th. Paris, 1867.
 E. BERNIER, Art. Rhumatisme in Dict. Encyclop. des sciences méd.
 QUINQUAUD, Note sur les manifestations rhumatoïdes de l'état puerpéral proprement dit, et en particulier du puerpérisme infectieux, in Gaz. Médic., 1872.
 P. BOURCY, Des Déterminations articulaires des maladies infectieuses, th. Paris, 1883.
 GASTELLIER, Traité de la fièvre miliaire des femmes en couches, 1779.
 MALFALTI, Hufeland's Archiv. t. XII.
 GUÉNIOT, Scarlatinoïde puerpérale, th. Paris, 1862.
 VERNEUIL, Gaz. Hebd. 1868. Éruptions dans la septicémie.
 J. L. CHAMPIONNIÈRE, Éruptions puerpérales. Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1879.
 PETER, Société clinique, 1877. Éruptions puerpérales.
 TROUSSEAU, Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
 LESAGE, Scarlatine des femmes en couches, th. Paris 1877.
 H. LEGENDRE, Étude sur la scarlatine chez les femmes en couches, th. Paris, 1881.
 JAMES PAGET, Clinic. lectures and essays, London, 1875.
 HENRY MARSLE, Obstetric. Society of London, 1865.
 KAPOSI, Maladies de la peau, trad. par Besnier et Doyon, 1881.
 QUINQUAUD, Essais sur le puerpérisme infectieux, th. Paris, 1872.
 D'ESPINE, Septicémie puerpérale in Arch. Génér. de Médecine, 1875.
 PICAUD, Éruptions cutanées d'origine traumatique, th. Paris, 1883.
 KIDD, ROS, Uter. Dublin journ. of Med. Science, 1880.
 GENEIX, Érythème polymorphe chez les femmes en couches, th. Paris, 1885.

LIVRE SIXIÈME.

LE FORT, Étude sur les Maternités, 1866.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	I
------------------------	---

LIVRE PREMIER

État puerpéral physiologique.

CHAPITRE I. — PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX.	1
§ 1. État général de la femme en couches.	1
§ 2. Tranchées utérines.	3
§ 3. Hémorrhagies. Lochies.	8
§ 4. Frisson.	14
§ 5. Modifications de la circulation.	18
§ 6. Température.	20
CHAPITRE II. — SÉCRÉTION LACTÉE.	24
§ 1. Montée du lait.	24
§ 2. Lait et colostrum.	33
§ 3. Fièvre de lait.	35
CHAPITRE III. — INVOLUTION UTÉRINE	43
§ 1. État de l'utérus après l'accouchement.	43
§ 2. Involution utérine normale.	47
§ 3. Arrêt de l'involution.	57

LIVRE DEUXIÈME

État puerpéral pathologique.

CHAPITRE I. — DESCRIPTION GÉNÉRALE DES MALADIES PUERPÉRALES.	62
§ 1. Fièvre puerpérale.	62
§ 2. Caractères généraux.	65
CHAPITRE II. — ÉTIOLOGIE	74
§ 1. Causes prédisposantes.	74
§ 2. Modifications du sang.	76
§ 3. Modifications du système circulatoire.	79
§ 4. Influences extérieures.	85
§ 5. Contagion portée par un intermédiaire et le plus souvent par l'accoucheur.	95
§ 6-7. Influence des milieux	111
§ 8. Théorie parasitaire	121
§ 9. Résumé.	126
CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	129

§ 1. Anatomie pathologique générale.	129
§ 2. Métrite.	150
§ 3. Salpingite. Ovarite.	142
§ 4. Lymphangite utérine.	148
§ 5. Phlébite utérine.	158
Forme simple ou adhésive.	161
Forme infectieuse.	165

LIVRE TROISIÈME

Lymphangite utérine.

CHAPITRE I. — LYMPHANGITE SIMPLE.	175
§ 1. Lymphangite des organes génitaux externes.	175
§ 2. Lymphangite utérine bénigne.	182
CHAPITRE II. — LYMPHO-PÉRITONITE.	186
§ 1. Historique.	186
§ 2. Symptômes et Marche.	188
A. Pelvi-péritonite.	189
α. Forme résolutive.	192
β. Forme suppurée.	195
B. Péritonite généralisée.	200
§ 3. Pronostic.	204
§ 4. Traitement.	211
CHAPITRE III. — ADÉNO-PHLEGMON.	219
§ 1. Historique.	219
§ 2. Symptômes et Marche.	226
A. Adéno-phlegmon du ligament large.	230
B. Adéno-phlegmon de la fosse iliaque.	235
§ 3. Diagnostic.	251
§ 4. Pronostic.	257
§ 5. Traitement.	259

LIVRE QUATRIÈME

Phlébite utérine.

§ 1. Historique.	265
§ 2. Division du sujet.	266

PREMIÈRE PARTIE. — PHLÉBITE SIMPLE.

CHAPITRE I. — ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE.	268
CHAPITRE II. — PHLÉBITE SIMPLE. PHEGNATIA ALBA DOLENS.	276
§ 1. Symptômes.	276
§ 2. Marche, durée, terminaison.	279
§ 3. Diagnostic.	281
§ 4. Pronostic.	281
§ 5. Traitement.	282
CHAPITRE III. — PHLÉBITE VARIQUEUSE.	284
§ 1. Etiologie. Pathogénie.	284
§ 2. Symptômes et Marche.	287
§ 3. Pronostic.	291
§ 4. Traitement.	291

DEUXIÈME PARTIE. — PHLÉBITE INFECTIEUSE.

CHAPITRE I. — DESCRIPTION GÉNÉRALE.	295
---	-----

§ 1. Pathogénie.	295
§ 2. Symptômes généraux.	297
CHAPITRE II. LOCALISATIONS DIVERSES DE LA PHLÉBITE INFECTIEUSE.	308
§ 1. Appareil circulatoire.	308
§ 2. Appareil respiratoire.	312
§ 3. Tube digestif et annexes.	319
§ 4. Système nerveux.	322
§ 5. Lésions des membres.	323
CHAPITRE III. FORMES ET MARCHE.	326
§ 1. Division.	326
§ 2. Forme foudroyante.	327
§ 3. Forme typhoïde.	330
— ataxique.	350
— adynamique.	354
— atténuée.	357
§ 4. Forme lente et tardive.	340
CHAPITRE IV. — DIAGNOSTIC.	342
§ 1. Diagnostic de la phlébite infectieuse avec la fièvre typhoïde.	342
§ 2. Diagnostic de la phlébite infectieuse avec l'endocardite ulcéreuse.	346
§ 3. Diagnostic de la phlébite utérine et de la lymphangite.	347
CHAPITRE V. — PRONOSTIC.	355
CHAPITRE VI. — TRAITEMENT.	360
§ 1. Traitement général.	360
§ 2. Traitement local.	363
§ 3. Conclusions.	364

TROISIÈME PARTIE. — FORMES MIXTES. — PHLÉBITE ET LYMPHANGITE.

CHAPITRE I. — DESCRIPTION GÉNÉRALE.	366
§ 1. Forme précoce.	367
§ 2. Forme tardive.	369

LIVRE CINQUIÈME

Complications viscérales des maladies puerpérales.

CHAPITRE I. — DES NÉPHRITES PUERPÉRALES.	373
§ 1. Historique.	375
§ 2. Anatomie pathologique.	375
§ 3. Symptômes.	382
§ 4. Diagnostic.	385
§ 5. Marche et Terminaison.	386
§ 6. Pronostic.	389
§ 7. Étiologie. Pathogénie.	390
§ 8. Traitement.	400
CHAPITRE II. — COMPLICATIONS CARLIO-PULMONAIRES CHEZ LES FEMMES EN COUCHES.	401
§ 1. Endocardites.	401
§ 2. Pleurésie.	405
§ 3. Affections pulmonaires.	410
CHAPITRE III. — COMPLICATIONS NERVEUSES DES MALADIES PUERPÉRALES.	415
§ 1. Exposé général.	415
§ 2. Névralgies.	416
§ 3. Troubles de la motilité.	418
§ 4. Troubles psychiques.	423
§ 5. Tétanos.	432
§ 6. Tétanie.	435
CHAPITRE IV. — DES AFFECTIONS ARTICULAIRES DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL.	436

TABLE DES MATIÈRES.

§ 1. Historique.	456
§ 2. Discussion. Pathogénie.	458
§ 3. Symptômes et Marche.	442
§ 4. Pronostic et Traitement.	445
CHAPITRE V. — DES ÉRUPTIONS OBSERVÉES CHEZ LES FEMMES EN COUCHES.	444
§ 1. Historique.	445
§ 2. Définition. Division.	446
§ 3. Fièvres éruptives au cours de la puerpéralité.	449
§ 4. Éruptions puerpérales.	455
A. Éruptions artificielles.	454
B. Éruptions puerpérales proprement dites.	457
CHAPITRE VI. — RÉSUMÉ.	461

LIVRE SIXIÈME

Prophylaxie.

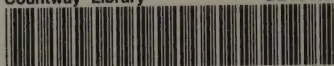
CHAPITRE I. — PATHOGÉNIE DE L'INFECTION.	466
§ 1. Nature et causes de l'infection.	466
§ 2. Mécanisme de l'infection.	472
CHAPITRE II. — SOINS À DONNER AUX FEMMES EN COUCHES.	477
§ 1. Grossesse.	477
§ 2. Accouchement.	479
§ 3. Après l'accouchement.	482
CHAPITRE III. — DES LOCAUX.	486
§ 1. Maternités.	486
§ 2. Accouchement à domicile.	494
CHAPITRE IV. — PERSONNEL, INSTRUMENTS, etc.	496
OBSERVATIONS.	505

25.F.38.

Les maladies puerperales; etude 1884

Countway Library

BEY9189



3 2044 046 140 745